

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia, Prof.
Dr. Boas-München, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Foex-Paris,
Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-Berlin-Dahlem,
Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. E. Münch-München,
Prof. Dr. Naumov-Leningrad, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjer-Wage-
ningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U. S. A., Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto,
Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

und unter Mitarbeit von

Dr. H. Rabien, Braunschweig-Gliesmarode

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Gassner
Ankara

und

Prof. Dr. E. Gäumann
Zürich

BAND X



Mit 152 Textabbildungen

1937

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Phytopath. Z. Bd. X S. 1-634, Bln. 1937

Inhaltsverzeichnis zum X. Band

1. Abhandlungen

	Seite
Atanasoff, D., Virus diseases of plants: A Bibliography	339
Bremer, H., Über die bisher fälschlich „Zwiebelrotz“ genannte Gelbstreifigkeit an Zwiebel- samenträgern	79
Défago, G., <i>Cryptodiaporthe castanea</i> (Tul.) Wehmeyer, parasite du châtaignier	168
Friedrich, Heimo, Studien über die Zusammenhänge zwischen der Lagerungstemperatur gesunder und kranker Kartoffelknollen und dem Redoxpotential ihrer Gewebebreie	559
Gäumann, Ernst und Jaag, Otto, Über eine neue Erkrankung der Tanne (<i>Abies alba</i> Mill.) und der Fichte (<i>Picea excelsa</i> [Lam.] Link.)	1
Haan, Johan Theodoor de, Untersuchungen über das Auftreten der Keimlings-Fusariose bei Gerste, Hafer, Mais und Reis	235
Hampp, H. und Jehl, J., Zwei neue Methoden zur Prüfung der pilztötenden Wirkung der Hopfenperonospora-Bekämpfungsmittel	223
Heinze, Kurt, Zur Frage der Übertragung der Kartoffelvirosen durch Jassiden	608
Honecker, Ludwig, Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues (<i>Erysiphe graminis hordei</i> Marchal)	197
Jancke, O., Über die Blutlausanfälligkeit von Apfelsorten, wilden Malusarten und -bastarden, sowie die Züchtung blutlausfester Edeläpfel und Unterlagen	184
Klebahn, H., Untersuchungen über die Krankheiten des Meerrettichs	121
Köhler, E., Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel (Ringmosaikvirus)	31
Köhler, E., Über eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel	467
Köhler, E., Über ein „Veinbanding-Virus“ der Kartoffel	17
Kostoff, Dontcho, Cytogenetic aspects for producing <i>Nicotiana tabacum</i> forms localizing tobacco mosaic virus	580
Leitzke, Benno, Infektionsversuche mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen	504
Pohjakallio, Onni, Über den Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit des bei der Formalinbeize geschädigten und von Schimmelpilzen angesteckten Hafers	178
Reckendorfer, Dr. Paul, Die chemischen Grundlagen der Wirkungsweise der Schwefel- kalkbrühe	306
Scharrer, K. und Schropp, W., Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln	57
Schlehuber, A. M., Studies in the effect of bunt, <i>Tilletia tritici</i> and <i>Tilletia levis</i> , on wheat	616
Schultz, Helmut, Zur Biologie der <i>Bremia lactucae</i> (Regel), des Erregers des Falschen Mehltaus des Salats	490
Wartenberg, Hans, Über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel	43
Went, Johanna C., The influence of various chemicals on the inactivation of tobacco virus 1	480
Wenzl, Hans, Zur Histogenese der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit der Kartoffel- knollen	596

2. Kurze Mitteilungen

Hassebrauk, K., Pilzliche Parasiten der Getreideroste II	465
Jahnel, Helmut, Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln	113
Kalinenko, V. O., Immunity shifts in <i>kok-saghyz in vitro</i>	332
Lepik, E., Eine durch <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> verursachte Kartoffelinnenfäule	234

	Seite
Moritz, O., Neuere biochemische und serologische Arbeiten auf dem Gebiet der pflanzlichen Viruskrankheiten	554
Raabe, Achilles, <i>Helminthosporium tritici vulgaris</i> Nisikado. Erreger einer Blattkrankheit des Weizens	111
Wartenberg, Hans und Klinkowski, Max, Eine „Jodprobe“ zur Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffel. Vorläufige Mitteilung aus Untersuchungen	107
Wenzl, Hans, Mißbildungen an Champignons als Folge schlechter Durchlüftung	230

3. Besprechungen

Lehmann, E. und Kummer, H., Schwarzrostbekämpfung durch Berberitzenausrottung in Württemberg.	118
Martini, E., Wege der Seuchen	118

Inhaltsverzeichnis

Heft 1

1. Abhandlungen

Seite

- Gäumann, Ernst und Jaag, Otto**, Über eine neue Erkrankung der Tanne (*Abies alba* Mill.) und der Fichte (*Picea excelsa* [Lam.] Link.). Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. (Mit 19 Abbildungen) 1
- Köhler, E.**, Über ein „Veinbanding-Virus“ der Kartoffel. (Mit 7 Abbildungen) . 17
- Köhler, E.**, Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel (Ringmosaikvirus). (Mit 4 Abbildungen) 31
- Wartenberg, Hans**, Über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem. (Mit 4 Abbildungen) 43
- Scharrer, K. und Schropp, W.**, Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. (Mit 4 Abbildungen) 57
- Bremer, H.**, Über die bisher fälschlich „Zwiebelrotz“ genannte Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern. (Mit 5 Abbildungen) 79

2. Kurze Mitteilungen

- Wartenberg, Hans und Klinkowski, Max**, Eine „Jodprobe“ zur Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffel. Vorläufige Mitteilung aus Untersuchungen. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem 107
- Raabe, Achilles**, *Helminthosporium tritici vulgaris* Nisikado. Erreger einer Blattkrankheit des Weizens. Dußlingen bei Tübingen 111
- Jahnel, Helmut**, Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln 113

3. Besprechungen

- Lehmann, E. und Kummer, H.**, Schwarzrostbekämpfung durch Berberitzenausrottung in Württemberg. Botan. Inst. Tübingen, Verlag W. Kohlhammer in Stuttgart, 1935 118
- Martini, E.**, Wege der Seuchen. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1936 . . . 118

Heft 2

1. Abhandlungen

- Klebahn, H.**, Untersuchungen über die Krankheiten des Meerrettichs. (Mit 16 Abbildungen) 121
- Défago, G.**, *Cryptodiaporthe castanea* (Tul.) Wehmeyer, parasite du châtaignier. Etablissement fédéral d'essais et de contrôle de semences, Mont-Calme, Lausanne. (Avec 6 figures) 168
- Pohjakallio, Onni**, Über den Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit des bei der Formalinbeize geschädigten und von Schimmelpilzen angesteckten Hafers
- Jancke, O.**, Über die Blutlausanfälligkeit von Apfelsorten, wilden Malusarten und -bastarden, sowie die Züchtung blutlausfester Edeläpfel und Unterlagen. (Mit 1 Abbildung) 184
- Honecker, Ludwig**, Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues (*Erysiphe graminis hordei* Marchal). Aus der Bayerischen Landesaatzuchtanstalt Weihenstephan. (Mit 6 Abbildungen) 197
- Hampp, H. und Jehl, J.**, Zwei neue Methoden zur Prüfung der pilztötenden Wirkung der Hopfenperonospora-Bekämpfungsmittel 223

2. Kurze Mitteilungen

- Wenzl, Hans**, Mißbildungen an Champignons als Folge schlechter Durchlüftung. Aus der Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien. (Mit 3 Abbildungen) 230
- Lepik, E.**, Eine durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachte Kartoffelinnenfäule. (Mit 1 Abbildung) 234

Heft 3

Seite

1. Abhandlungen

- Haan, Johan Theodoor de**, Untersuchungen über das Auftreten der Keimlings-Fusariose bei Gerste, Hafer, Mais und Reis. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. (Mit 28 Abbildungen) . . . 235
- Reckendorfer, Dr. Paul**, Die chemischen Grundlagen der Wirkungsweise der Schwefelkalkbrühe. Aus dem chemischen Laboratorium der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien . . . 306

2. Kurze Mitteilungen

- Kalinenko, V. O.**, Immunity shifts in *kok-saghyz in vitro*. From the State Institute for Rubber and Gutta-Percha, Moscow. (With 5 Figures) . . . 332

Heft 4

1. Abhandlungen

- Atanasoff, D.**, Virus diseases of plants: A Bibliography . . . 339

2. Kurze Mitteilungen

- Hassebrauk, K.**, Pilzliche Parasiten der Getreideroste. II. Mitteilung. Aus der Zweigstelle der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig-Gliesmarode . . . 465

Heft 5

1. Abhandlungen

- Köhler, E.**, Über eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel. Aus der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem, Dienststelle für physiologische Botanik. (Mit 6 Abbildungen) . . . 467
- Went, Johanna C.**, The influence of various chemicals on the inactivation of tobacco virus 1. (With 3 Figures) . . . 480
- Schultz, Helmut**, Zur Biologie der *Bremia lactucae* (Regel), des Erregers des Falschen Mehltaus des Salats. Aus der Dienststelle für Pflanzenzüchtung und Vererbungslehre der Biologischen Reichsanstalt. (Mit 10 Abbildungen) . . . 490
- Leitzke, Benno**, Infektionsversuche mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen. Aus dem Institut für Futterbau der Preußischen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft Kiel. (Mit 4 Abbildungen). . . 504

2. Kurze Mitteilungen

- Moritz, O.**, Neuere biochemische und serologische Arbeiten auf dem Gebiet der pflanzlichen Viruskrankheiten . . . 554

Heft 6

Abhandlungen

- Friedrich, Heimo**, Studien über die Zusammenhänge zwischen der Lagerungstemperatur gesunder und kranker Kartoffelknollen und dem Redoxpotential ihrer Gewebebreie. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem . . . 559
- Kostoff, Dontcho**, Cytogenetic aspects for producing *Nicotiana tabacum* forms localizing tobacco mosaic virus. Institute of Genetics, Academy of Sciences of USSR, Moscow . . . 580
- Wenzl, Hans**, Zur Histogenese der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit der Kartoffelknollen. Aus der Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien. (Mit 6 Abbildungen) . . . 596
- Heinze, Kurt**, Zur Frage der Übertragung der Kartoffelvirose durch Jassiden. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, Dienststelle für physiologische Botanik. (Mit 5 Abbildungen) . . . 608
- Schlehuber, A. M.**, Studies in the effect of bunt, *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*, on wheat. (With 9 figures) . . . 616

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich.

Über eine neue Erkrankung der Tanne (*Abies alba* Mill.) und der Fichte (*Picea excelsa* [Lam.] Link.).

Von

Ernst Gäumann und Otto Jaag.

Mit 18 Abbildungen auf 6 Tafeln und 1 Textabbildung.

Inhalt: 1. Einleitung. — 2. Das Krankheitsbild. — 3. Der Erreger. — 4. Allgemeine Betrachtungen. — 5. Zitierte Literatur.

1. Einleitung.

In den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden im Gebiet des Rauchgrates (Gemeinde Röthenbach, Emmental, Schweiz) auf Wies- und Weidland größere Aufforstungen mit Fichten und Tannen durchgeführt. Der Untergrund besteht vorwiegend aus Nagelfluh, Mergel und Sandstein. Die in Frage kommenden Schläge stocken zum Teil auf diluvialen Schottern, zum Teil auf lehmigen Schichten. Der Boden ist meistens schwer und stark wasserführend. Meereshöhe 900 bis 1100 m; meist Westexposition.

Die Provenienz des Saatgutes läßt sich nicht mehr feststellen; wahrscheinlich wurde es durch eine Samenhandlung importiert. Die Weißtannen scheinen einer anderen Rasse anzugehören als in den natürlichen Beständen; ihre Stämme sind dunkler als üblich, zuweilen fast schwarz.

Den Forstorganen war seit langer Zeit eine am stehenden Stamme streifenartig verlaufende Vermorschung des Holzes aufgefallen, die vorwiegend bei den Weißtannen, seltener bei den Fichten auftrat. Diese Erkrankungen nahmen in den vergangenen zehn Jahren in einem bestimmten Schlag fast epidemisch überhand und gaben Veranlassung zu der vorliegenden Untersuchung. Herrn Oberförster W. Ammon in Thun und Herrn Revierförster Joh. Fankhauser in Süderen möchten wir auch hier für ihre stete Hilfsbereitschaft und für ihre Mitarbeit bei der Durchführung der Infektionsversuche unseren besonderen Dank wiederholen.

2. Das Krankheitsbild.

Die ersten äußeren Anzeichen der Erkrankung bestehen in einem undeutlichen, flachen, streifenförmigen Einsinken der Rinde, das meist am

Stock beginnt, allmählich gegen die Krone hinaufsteigt (Tafel 2, Abb. 5) und gelegentlich von Harzfluß begleitet sein kann; es erinnert einigermaßen an Blitzschlag während des Saftsteigens. Ausnahmsweise kann das Einsinken auch erst auf halber Höhe des Stammes beginnen und sodann auf die oberen Partien des Baumes beschränkt sein (Tafel 1, Abb. 2). Die Zahl der einsinkenden Streifen schwankt zwischen einem und etwa zwei Dutzend (Tafel 6, Abb. 18).

Die anfänglich flachen, einsinkenden Streifen fressen sich innerhalb weniger Jahre tief in die Stämme hinein; die Rinde wird unterhöhlt, verdorrt und beginnt zu reißen (Tafel 1, Abb. 3). Zuweilen reißt sie auch in den erhaben gebliebenen Partien, weil sie dem Zug nicht mehr zu folgen vermag (Tafel 1, Abb. 2; Tafel 3, Abb. 10 und 11). Die einzelnen Risse schließen sich allmählich nach unten und nach oben zusammen, und schlußendlich ist der ganze Stamm geborsten (Tafel 2, Abb. 4). Würde man nur dieses Stadium kennen, so könnte man es als einen alten verwahrlosten Frostriß ansprechen.

Zur Verdeutlichung dieses eigenartigen Krankheitsverlaufes haben wir in Tafel 3, Abb. 10 und 11 einen einzelnen Stamm in einem etwas größeren Maßstab wiedergegeben, in Abb. 10 mehr von rechts, in Abb. 11 mehr von links aufgenommen. Etwa sechs Schwundstreifen ziehen sich vom Stock bis auf eine Höhe von acht bis zehn Metern. In Abb. 10 und 11 haben wir absichtlich zwei kürzere Streifen ins Auge gefaßt; in der Bildmitte ist die Rinde derart tief eingesunken, daß der Stamm kanneliert, wie ein gotisches Säulenbündel, erscheint oder aussieht, als ob er aus mehreren Stämmen zusammengewachsen wäre. Am oberen und unteren Bildrand ist jedoch zu erkennen, daß die tiefe Einfurchung aufhört und sich nur als schwach eingesunkener Streifen weiterzieht. Links im Bilde ist die Rinde geborsten; sekundäre Pilze dringen ein, und der Baum wird innerhalb weniger Jahre das Stadium von Tafel 2, Abb. 4. erreichen und eingehen.

Der Höhenzuwachs wird bei den erkrankten Bäumen eingestellt, und der Gipfeltrieb stirbt ab. Auf diese Weise erhält die Krone das Aussehen eines Storchennestes. Naturgemäß ist es im Waldesinnern schwierig, Kronenbilder photographisch festzuhalten; Tafel 1, Abb. 1 zeigt einigermaßen, in den Himmel hineinragend, ein derartiges Storchennest mit abgestorbenem Gipfeltrieb.

Das innere Krankheitsbild kennzeichnet sich zunächst als eine Rotfäule, die in der Regel, ähnlich dem Hallimasch, von den Wurzeln her in den Stamm ein- und durch diesen hinaufdringt (Tafel 2, Abb. 5). Seltener erfolgt die Infektion auf halber Höhe des Stammes, offenbar durch Stamm- oder Astwunden (Tafel 1, Abb. 2), wobei dann die Erkrankung auf die oberen Stammpartien beschränkt bleibt. Ein Fällungs- oder

Schürfschaden kommt bei dem in Tafel 1, Abb. 2, wiedergegebenen Krankheitsfall als Eingangspforte nicht in Betracht, da der Baum noch seine trockenen Äste besitzt. Der Pilz breitet sich im Holzkörper nicht gleichmäßig nach allen Richtungen, sondern vorwiegend streifenförmig von unten nach oben aus, und zwar vorwiegend im Jung-, weniger im Reifholz.

Abb. 6 und 7 der Tafel 2 mögen, in fast natürlicher Größe, zwei Anfangsstadien der Erkrankung veranschaulichen. Der Pilz ist durch das Jungholz hinaufgedrungen, sodann in das Kambium hinausgetreten und hat dort vor zwei bis drei Jahren einen zwei bis drei Zentimeter breiten, senkrecht verlaufenden Streifen abgetötet; er wirkt also, ähnlich dem Hallimasch, auf wachsende Gewebe äußerst pathogen. Das Dickenwachstum unterbleibt infolgedessen in diesem infizierten Streifen, geht jedoch links und rechts davon weiter; auf diese Weise entsteht eine — zunächst — flache Einsenkung, wie sie auf der linken Seite des Stammes von Tafel 2, Abb. 5, zu erkennen ist.

Tafel 4, Abb. 13, läßt in der Ecke zuäußerst links unten sogar ein noch jüngeres Stadium erkennen. Eine fingerdicke Infektionssträhne, auf der Abbildung durch die etwas dunklere Färbung schwach hervortretend, ist durch das Jungholz empor- und sodann in das Kambium hinausgedrungen und hat dort im vergangenen Jahr einen schmalen Streifen abgetötet. Der Jahrring wurde nicht mehr zu Ende gebracht; die Erkrankung hätte sich, wenn der Stamm nicht geschlagen worden wäre, in der Folgezeit nach rechts und links ausgedehnt; der einsinkende (bzw. im Wachstum zurückbleibende) Streifen wäre breiter geworden, und nach ein bis zwei Jahren hätte ein Krankheitsbild ähnlich Tafel 2, Abb. 6 und 7, vorgelegen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung geht zunächst aus Tafel 4, Abb. 13, hervor. Es handelt sich bei dieser Abbildung um einen jüngeren, etwa 40 bis 45jährigen, offenbar angeflogenen Stamm. Die beiden Krankheitsherde oben links und oben rechts sind, nach der erhaben gebliebenen weiterwachsenden Partie in der Bildmitte zu urteilen, etwa fünf bis sechs Jahre alt. Auf der rechten Bildseite hat die Rinde ihren Zusammenhang mit dem Jungholz verloren, das Kambium ist zerstört, und die Rinde ist offenbar verdorrt. Auf der linken Bildseite ist die Rinde stellenweise schon ausgebrochen. Aber auch unter der erhaben gebliebenen, weiter wachsenden Partie oben in der Bildmitte hat sich, im Jungholz, der Pilz schon eingenistet, und zwar in der ganzen Breite des Wulstes, so daß die zwei soeben besprochenen Krankheitsstreifen „rechts oben“ und „links oben“ nunmehr unter dem gesund gebliebenen Wulst hindurch zusammenhängen. Aus dieser infizierten Zone ziehen bereits zwei streifenförmige Infektionssektoren, in der linken Hälfte des Wulstes, in das Kambium hinaus. Innerhalb weniger Jahre werden dort die Gewebe getötet sein.

Bäume, bei welchen die Infektionsstreifen in dieser Weise seitlich zusammenfließen, bilden die Ausnahme; sie gehen überdies rasch ein. So zeigt Tafel 4, Abb. 12, einen Schnitt durch einen Baum, der vor sechs bis sieben Jahren von der Krankheit erfaßt wurde; das Jungholz wurde frühzeitig in seinem ganzen Umfange vom Pilze durchwuchert (während die Infektion im Reifholz noch stets aus zahlreichen einzelnen Strähnen besteht), und der Baum starb infolgedessen ab. In der Regel bleiben die Infektionsstränge auch im Jungholz und im Kambium jahrelang isoliert, wie Abb. 10 und 11 der Tafel 3 es erkennen lassen; meistens sind einige Jungholz- und Kambiumpartien abgetötet und verfault, während die dazwischen liegenden Wülste, obschon sie (jedenfalls in der Bildebene) ihren Zusammenhang mit dem Stamm bereits verloren haben, mit unglaublicher Zähigkeit weiterwachsen (Tafel 5, Abb. 14). Es scheint zuweilen, daß die Wülste sogar breitere Jahrringe bilden als der intakte Stamm; dies mag auf wachstumsfördernde Reize stark verdünnter Pilzgifte zurückgehen, wie sie Münch (1910) bei einigen anderen holzzerstörenden Hymenomyceten beobachtet hat.

Ein ähnliches Krankheitsbild eines anderen Stammes zeigt Tafel 5, Abb. 15: sein Jungholz sieht eher dem Querschnitt durch eine tropische Liane ähnlich, als einer rechtschaffenen Stammscheibe. Die gesund gebliebenen Partien wachsen immer noch wulstförmig weiter, obschon die benachbarten Streifen schon vor mehr als 15 Jahren abgetötet wurden und der Pilz das tieferliegende Jung- und das Reifholz fast völlig durchwuchert hat; der Grund, warum der Pilz nicht ohne weiteres in diese weiterwachsenden Wülste hinauszudringen vermag, liegt offenbar in ihrer erhöhten Wasserführung.

In der Fortsetzung derartiger tiefer Einsenkungsgräben nach oben (gegen den Gipfel) zu trifft man häufig eine Zone an, in welcher das Kambium seine Tätigkeit eingeschränkt oder fast eingestellt hat, obschon es selbst noch nicht infiziert ist. Im Anschluß an den oberen Bildrand von Abb. 10 und 11, Tafel 3, dürften einschlägige Bilder zu finden sein. Die Ursache liegt offenbar in einer Vergiftung durch toxische Stoffe von den infizierten Geweben her, vielleicht auch in einer Störung der Nährstoffzufuhr. Zweifelsohne können derartige, zum voraus geschwächte Gewebe dem herandringenden Pilze nur noch einen geringen Widerstand entgegenzusetzen.

Zum Schluß kommt ein Bild zustande, wie Tafel 6, Abb. 18, es zeigt. Die zwei ersten Infektionsstränge sind, rechts unten im Bilde, vor etwa zehn Jahren emporgedrungen und haben dort einen ersten Wulst abgetrennt. In den folgenden Jahren sind stets neue Infektionssträhnen emporgewachsen oder vom Jungholz her in das Kambium hinausgedrungen. Der Pilz hat sich überdies im Jung- und im Reifholz weit ausgedehnt; zur Zeit der

Fällung war nur noch das Jungholz oben in der Bildmitte gesund; alle übrigen Partien waren infiziert und, an der dunkleren Färbung zu erkennen, zum Teil schon naßfaul. Es handelt sich bei dieser Abbildung um den Stamm, dessen „Storchennest“ in Abb. 1 der Tafel 1 photographisch festgehalten wurde.

3. Der Erreger.

Isolierungsversuche aus dem Holzkörper junger Krankheitsstadien, wie sie etwa den Abb. 5 bis 7 der Tafel 2 entsprechen, lieferten regelmäßig ein schneeweißes, anfänglich locker wachsendes, später ziemlich kompaktes, wollig verfilztes, seidenartig glänzendes Myzel mit einer Hyphendicke von 2,5 bis 5,5 μ . In derartigen jungen Krankheitsstadien treten während der Wintermonate gelegentlich (verhältnismäßig selten) an den erkrankten Streifen der Stämme auch Fruchtkörper auf (Abb. 8 und 9 der Tafel 3), aus deren Gewebe das gleiche Myzel wie aus dem infizierten Holz gezüchtet wurde. In späteren, etwa der Abb. 4 der Tafel 2 entsprechenden Krankheitsstadien, die schon zu einem Zerfall der Holzgewebe geführt haben, stellen sich, wie üblich, ganze Sukzessionen von sekundären Pilzen mit ihren Hymenophoren ein; hier Isolierungsversuche durchzuführen, ist naturgemäß hoffnungslos.

Die Fruchtkörper sind gesellig, zu lockeren (Abb. 8, Tafel 3) oder eng gehäuften Gruppen (Abb. 9, Tafel 3) vereinigt, milchweiß, 0,5 bis 1,5 cm breit, oft in einen kurzen, seitlichen Stiel verschmälert, zähfleschig, mit subkutikularer gelatinöser Schicht und mit einer schwach gerieften Oberseite. Basidien 12 bis 15 μ lang, 3 bis 6 μ breit. Basidiosporen zylindrisch, leicht gebogen, hyalin, 4 bis 5 μ lang, 1,2 bis 2,0 μ breit. Die Fruchtkörper entsprechen am besten der Beschreibung von *Pleurotus mitis* (Pers.) Fr.; diese Bestimmung wurde denn auch von Herrn Professor Dr. A. Pilat in Prag, dem Monographen der Gattung *Pleurotus* (1935) bestätigt. Herrn Kollegen Pilat und Herrn E. Nüesch, amtlichem Pilzkontrolleur der Stadt St. Gallen, möchten wir für ihre Bemühungen um die Benennung des Pilzes auch hier unseren Dank sagen.

Pleurotus mitis wird in der nördlichen und südlichen gemäßigten Zone auf toten bzw. abgefallenen Koniferenästen, insbesondere von *Abies*, *Picea*, *Pinus* und *Larix*, angegeben. Er gilt als Saprophyt. Doch haben wir es bei ihm wahrscheinlich mit einem Astreinigungspilz zu tun, der auf geschwächten Ästen primär als Parasit angeht und sodann, nach deren Tod, seine Entwicklung saprophytisch weiterführt. Man muß sich unter diesen Umständen wohl vorstellen, daß in unserem Falle eine besonders virulente, besonders pathogene Rasse dieses Pilzes vorliegt. Auf diesem Wege ließen sich auch die Infektionen auf halber Höhe des Stammes (Tafel 1, Abb. 2) ungezwungen erklären.

Es gibt, vor allem auf Laubhölzern, einige andere parasitische *Pleurotus*-Arten, so *Pleurotus ostreatus* Jacq., *Pleurotus serotinus* Schrad. und *Pleurotus ulmarius* Bull.; doch verursacht keiner von ihnen ein Krankheitsbild, das dem hier geschilderten ähnlich sieht.

Die Temperaturansprüche unseres Pilzes wurden durch Kultur auf Malzagar in Kolleschalen geprüft. Nach 14 Tagen wurde bei je zehn Parallelkulturen der kleinste und der größte Durchmesser bestimmt, das Mittel genommen und aus den zehn Mitteln das arithmetische Mittel der betreffenden Temperatur und der mittlere Fehler (Tabelle 1) berechnet.

Tabelle 1.
Lineare Wachstumsgeschwindigkeit
von *Pleurotus mitis* (Pers.) Fr. in 14 Tagen.

Temperatur ° C	Mittlerer Durchmesser der Kulturen cm
0	0
3	1,5 \pm 0,18
6	3,2 \pm 0,30
9	3,9 \pm 0,18
12	5,7 \pm 0,34
15	7,3 \pm 0,46
18	7,5 \pm 0,44
21	8,2 \pm 0,20
24	6,5 \pm 0,22
27	3,4 \pm 0,25
30	Spuren

Tabelle 1 und Textabbildung 1 zeigen das übliche breite Optimum über 15 bis 24° C. Das Maximum bei 27 bis 30° C liegt überraschend niedrig. Bei tiefen Temperaturen, 6 und 9° C, wächst der Pilz noch verhältnismäßig gut, 3 bis 4 cm in zwei Wochen; er vermag daher während der Herbst- und der Vorfrühlingsmonate, wenn die Wasserverhältnisse in den Stämmen für ihn günstig sind, recht kräftig um sich zu greifen.

Zum Schluß bleibt der Beweis zu erbringen, daß unser Pilz der wirkliche und alleinige Erreger der geschilderten Erkrankung ist. Die Infektionsversuche wurden am 9. und 10. Juni 1934 im Randgebiet des Rauchgrates an acht 30—35-jährigen Weißtannen (*Abies alba*), sechs ungefähr ebenso alten Fichten (*Picea excelsa*), zwei 12—15-jährigen Douglasien (*Pseudotsuga Douglasii*), zwei etwa 15-jährigen Weymouthskiefern (*Pinus Strobus*) und zwei etwa 35-jährigen Arven (*Pinus Cembra*) eingeleitet. Mit Hilfe eines Zuwachsbohrers wurden in Brusthöhe einige kleine Kanäle von etwa 2 cm Tiefe eingeführt, mit kräftig wachsendem Myzel entweder aus Holz- oder aus Fruchtkörperkulturen beschickt und sodann mit dem herausgebohrten Holzstück wiederum verschlossen. In gleicher Zahl wurden Kontrollkanäle gebohrt (und verschlossen), die kein Myzel erhielten.

Eine erste Besichtigung anfangs Mai 1936 zeigte bei den Weißtannen ein überraschend heftiges Angehen der Infektion: die Rinde war, vor allem nach oben, bis 7 cm weit geborsten; oberhalb des Risses zog sich meistens eine Einsenkung, ähnlich Abb. 5, Tafel 2, weiter. Die Erkrankung war derart heftig, daß wir es nicht verantworten konnten, unsere neuen künstlichen Infektionsherde länger stehen und eventuell zur Fruchtkörperbildung kommen zu lassen. Wir haben deshalb anfangs Oktober bzw. anfangs November 1936 sämtliche infizierten Stämme geschlagen und die uns interessierenden Stammstücke in unserem Institut untersucht. Dabei ergab sich folgendes.

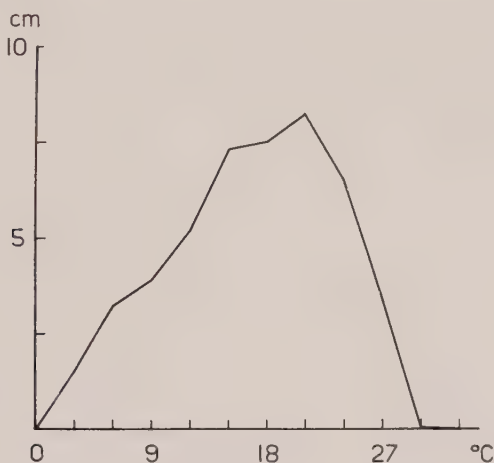


Abb. 1.

Lineare Wachstumsgeschwindigkeit von *Pleurotus mitis* (Pers.) Fr.

Mittlere Durchmesser der Kulturen bei verschiedenen Temperaturen nach 14 Tagen.

Bei den Weißtannen sind die Holzgewebe in der Umgebung des Infektionskanales (im Umkreis von 2 bis 3 cm) vollkommen vermorscht und rot- bzw. naßfaul. Infektionssträhnen ziehen sich nach oben, weniger nach unten. Bis zu einem Bereich von 6 bis 9 cm oberhalb der Infektionsstelle ist (soweit die Rinde nicht schon platzte) auch das Kambium infiziert, und zwar in einer Weise, wie sie in Abb. 6 und 7 der Tafel 2 für natürliche (Spontan-) Infektionen festgehalten wurde. Einzelne Infektionssträhnen dringen im Jungholz bis 14 cm weit empor. Tafel 6, Abb. 16, zeigt eine derartige Infektionssträhne in 11 cm Höhe über dem Infektionskanal, Tafel 6, Abb. 17 eine andere Strähne (von einem anderen Stamm) in 9 cm Höhe. Aus sechs Holzproben, je aus verschiedenen Stämmen, wurde wieder der infizierte Pilz herausgezüchtet. Die ursprünglich aus dem erkrankten Holzkörper und die ursprünglich aus den Fruchtkörpern von *Pleurotus mitis* gezüchteten Kulturen waren in ihrer Wirksamkeit nicht voneinander zu unterscheiden. Alle Kontrollen blieben dauernd gesund. Damit dürfte der Beweisring geschlossen sein: ein Pilz, der morphologisch

mit *Pleurotus mitis* (Pers.) Fr. übereinstimmt, ist imstande, auf Weißtannen die in dieser Arbeit beschriebene Erkrankung selbständig hervorzurufen.

Bei den Fichten vermochten die Infektionen ebenfalls zu haften; doch drangen sie während der Versuchszeit höchstens vier Zentimeter weit vor. Auf den Weymouthskiefern konnten sie sich bis drei Zentimeter weit ausdehnen. Auf den Douglasien und den Arven vermochte der Pilz dagegen nicht Fuß zu fassen; die Infektionskanäle zeigten ebensowenig das Angehen einer Erkrankung wie die Kontrollkanäle. Die hier beschriebene Erkrankung tritt somit unter den von uns geprüften Verhältnissen am nachhaltigsten auf der Weißtanne (*Abies alba*) auf, weniger heftig auf der Fichte (*Picea excelsa*) und auf der Weymouthskiefer (*Pinus Strobus*); dagegen vermochte sie sich, unter den geprüften Verhältnissen, auf Douglasien (*Pseudotsuga Douglasii*) und auf Arven (*Pinus Cembra*) nicht zu entwickeln.

4. Allgemeine Betrachtungen.

Man fragt sich, wie eine derart heftige, vernichtende Erkrankung auf einem verhältnismäßig engen Raum auftreten kann. Handelt es sich wirklich um den ersten Herd einer neuen Erkrankung, die möglicherweise mit der Zeit noch weiter um sich greifen wird, oder liegen in den erkrankten Wäldern irgendwelche besonderen Verhältnisse vor, die eine außergewöhnliche Disposition gerade für diesen Parasiten schufen? Das einfachste Prüfungsverfahren wäre, in einem entfernt liegenden Gebiete unter völlig abweichenden Verhältnissen eine größere Zahl von Weißtannen, ähnlich wie es auf dem Rauchgrat geschah, mit unserem Pilze künstlich zu infizieren und sodann den Verlauf der Erkrankung festzustellen. Dieser Weg ist nicht gangbar, weil niemand, falls es sich um eine neue Erkrankung handeln sollte, die Verantwortung für ihre Verschleppung übernehmen würde. Wir sind daher auf mittelbare Betrachtungen angewiesen.

Der ursprünglich beobachtete Krankheitsherd auf dem Rauchgrat zieht sich etwa ein Kilometer weit längs einem Westhang hin. An einer Stelle, die etwa einen Hektar mißt, sind fast alle Bäume erkrankt und zum Teil schon geschlagen, zum Teil werden sie diesen Winter abgetrieben. In den übrigen Partien sind da und dort, bald einzeln, bald gruppenweise, Stämme erkrankt, ohne daß zwischen den Krankheitsherden und der Exposition oder irgendetwas anderem eine Beziehung festzustellen wäre; Jahr für Jahr werden neue Krankheitsfälle beobachtet; man hat den Eindruck, daß nach und nach ein großer Teil des betreffenden Waldes der Krankheit zum Opfer fallen wird.

Ein zweiter Krankheitsherd, bei welchem auf Weißtannen dasselbe Krankheitsbild wie auf dem Rauchgrat beobachtet und aus dem Holzkörper derselbe Pilz gezüchtet wurde, liegt im Staatswald Hirsetschwendi, rund

zwei Kilometer westlich des Rauchgrates, auf der Westseite des Röthenbachtals (dessen Ostseite durch den Rauchgrat gebildet wird). Und ein dritter Krankheitsherd, bei welchem wiederum auf Weißtannen dasselbe Krankheitsbild beobachtet und aus dem Holzkörper derselbe Pilz gezüchtet wurde, liegt im Aaretal, in Luftlinie (durch Vorberge und Tobel getrennt) neun Kilometer südwestlich des Rauchgrates, beim Weiler Birchi, im Wald der Burgergemeinde Steffisburg. Die Krankheit ist also nicht, wie ursprünglich angenommen, auf den Rauchgrat und das obere Emmental beschränkt, sondern sie findet sich auch im Aaretal.

Zu einer Zeit, da wir nur den Krankheitsherd auf dem Rauchgrat kannten, war es möglich sich vorzustellen, daß Blitzschläge oder elektrische Entladungen die Disposition für das Auftreten des Pilzes geschaffen hätten. Die an den Stämmen senkrecht verlaufenden Krankheitsbänder erinnern ja immer aufs neue an Schäden, wie elektrische Entladungen sie verursachen; und tatsächlich liegt die Gemeinde Röthenbach in einer Zone großer Hagelfrequenz, also einer Zone großer Gewitterhäufigkeit, die sich vom Gürbetal ostwärts ins Entlebuch zieht. Nach einer Zusammenstellung der schweizerischen Hagelversicherungsgesellschaft, die wir der Vermittlung von Herrn Dr. R. Billwiller von der Eidgenössischen meteorologischen Zentralanstalt in Zürich verdanken, hat die Gemeinde Röthenbach in den Jahren 1880 bis 1933 88 versicherungspflichtige Hagelwetter gehabt, die im Nordosten anstoßende Nachbargemeinde Eggwil deren 129 und die östliche Nachbargemeinde Schangnau deren 99.

Elektrische Entladungen sind also in jener Gegend zweifelsohne sehr häufig; und wenn die Krankheit nur am Rauchgrat aufträte, so würden wir trotz aller Bedenken (Infektion durch die Wurzeln, langsames Aufsteigen des Pilzes durch den Stamm, fast völliges Fehlen der Erkrankung in der Kronenregion) annehmen, die Bäume seien irgendwie durch elektrische Entladungen geschädigt und dadurch für die Erkrankung disponiert worden. Beim Krankheitsherd im Birchiwald der Burgergemeinde Steffisburg ist es jedoch sozusagen ausgeschlossen, an Schädigungen durch elektrische Entladungen zu denken; denn die erkrankten Bäume stehen vereinzelt unten in einem engen Tobel. Es ist also möglich, daß elektrische Entladungen das heftige Auftreten der Erkrankung in gewissen Gebieten des Rauchgrates begünstigt haben; doch halten wir es für ausgeschlossen, daß sie im gesamten Krankheitsgebiet die primäre Ursache darstellen bzw. die entscheidende Disposition schufen.

Eine andere, uns noch wichtiger erscheinende Besonderheit liegt in dem Umstand, daß alle drei erkrankten Wälder im letzten Viertel des vergangenen Jahrhunderts künstlich, mit Saatgut fremder Provenienz, aufgeforstet worden sind. Die Erkrankung ist also, bis heute, auf künstliche Aufforstungen beschränkt; sie ist, bis heute, eine ausgesprochene

Kulturkrankheit, hauptsächlich auftretend an Individuen fremder Rasse, die offenbar unter nicht vollkommen zusagenden Bedingungen leben. Wenn diese Deutung richtig ist, so muß sich diese eigenartige Erkrankung auch in ihrer weiteren Ausbreitung auf künstliche Aufforstungen mit fremdem Saatgut beschränken; die Zukunft wird lehren, ob dies zutrifft. Man wird zwar gegen diese Deutung einwenden, daß auf dem Rauchgrat auch jüngere, angeflogene (also einheimische) Bäume von der Krankheit ergriffen werden, und zwar ebenso heftig wie die seinerzeit künstlich gepflanzten Exemplare; dem wird man entgegenhalten können, daß derartige Parasiten, wenn sie einmal Fuß gefaßt und eine gewisse Virulenz erreicht haben, auch Individuen zu überrennen vermögen, deren sie *primo loco* nicht Meister würden; der Hallimasch ist hierfür ein Beispiel. Auch hier wird erst die Zukunft Aufschluß geben.

Als vorbeugende Maßnahme für die nächsten Jahre wird man ins Auge fassen müssen, alle erkrankten oder neu erkrankenden Stämme baldmöglichst zu schlagen (ehe der Pilz Fruchtkörper bildet), ferner die Stöcke (da die Infektion meistens vom Erdboden her durch die Wurzeln emporsteigt) sorgfältig auszugraben und zu entfernen und endlich die Hieblöcher (da der Pilz, soweit bekannt, auf Nadelholz beschränkt ist) mit Buchen oder anderem Laubholz auszupflanzen.

5. Zitierte Literatur.

- Münch, E. 1910. Versuche über Baumkrankheiten. (Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft, 8, 389—408).
Pilat, A. 1935. Atlas des champignons de l'Europe. Tome II. Pleurotus. Prague. 193 S. 80 Tafeln.
-

Die Abbildungen 6 bis 9 und 12 bis 18 wurden von Professor Dr. E. Rüst aufgenommen, die Abbildungen 1 bis 5 von Frau Dr. Doris Gäumann-Wild, die übrigen vom erstgenannten Verfasser.

Tafel 1.



Abb. 1.

Ein erkrankter Baum hat seinen Höhenzuwachs eingestellt; der Gipfeltrieb (er ragt in den Himmel hinein) ist abgestorben; die Krone sieht einem Storchennest ähnlich.



Abb. 2.

Krankheitsbeginn auf halber Höhe des Stammes. Die Rinde sinkt streifenförmig ein und beginnt in den erhaben gebliebenen Partien zu reißen.



Abb. 3.

Spätes Krankheitsstadium an der Stammbasis.

Tafel 2.

Abb. 4.
Absterbender, geborstener Stamm.

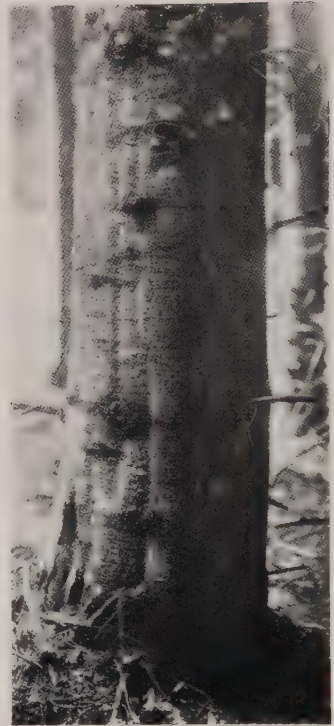


Abb. 5.
Krankheitsbeginn an der Stammbasis.
Die einsinkenden Streifen ziehen sich vom
Stock weg den Stamm hinauf.



Abb. 6.
Beginnende, zwei bis drei Jahre alte Erkrankung. Schwach verkleinert.



Abb. 7.

Tafel 3.



Abb. 8.
Fruchtkörper von *Pleurotus mitis* (Pers.) Fr. Natürliche Größe.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

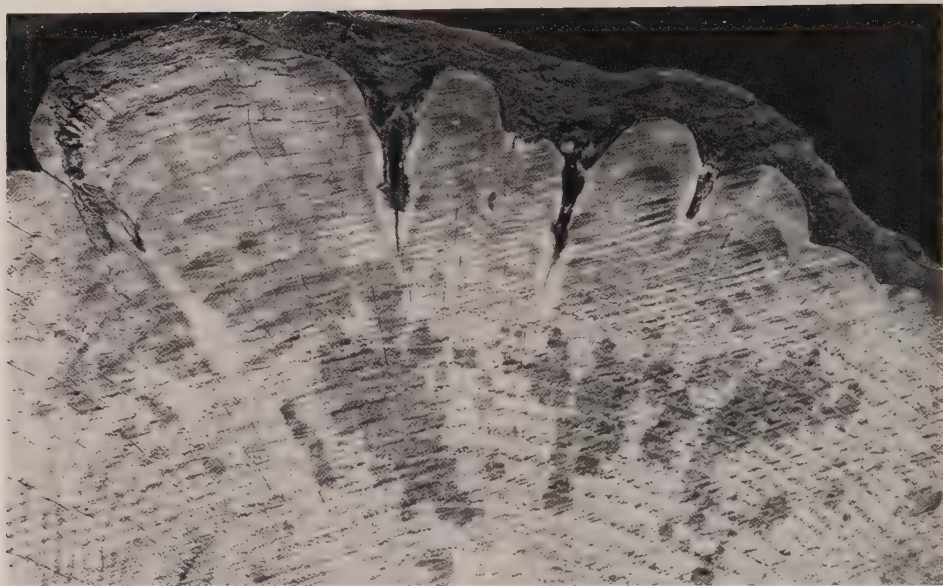
Tafel 4.

Abb. 12.

Abgestorbener Stamm mit durchgehender Infektion des Jungholzes;
im Reifholz verlaufen dagegen die Infektionsstreifen noch strahlenartig.
Etwa $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.

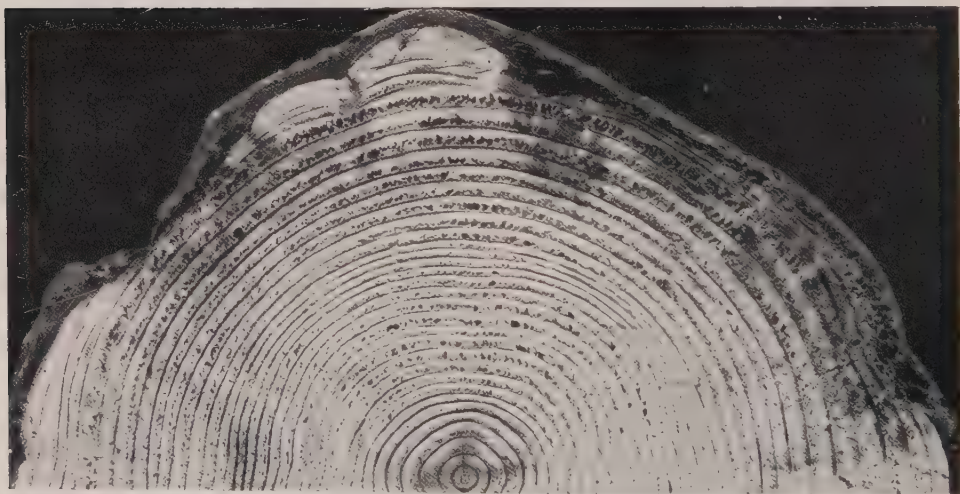


Abb. 13.

Fünf bis sechs Jahre alte Infektionsherde;
die nicht abgebildete Seite des Stammes ist gesund geblieben.
Etwa $\frac{2}{6}$ natürlicher Größe.

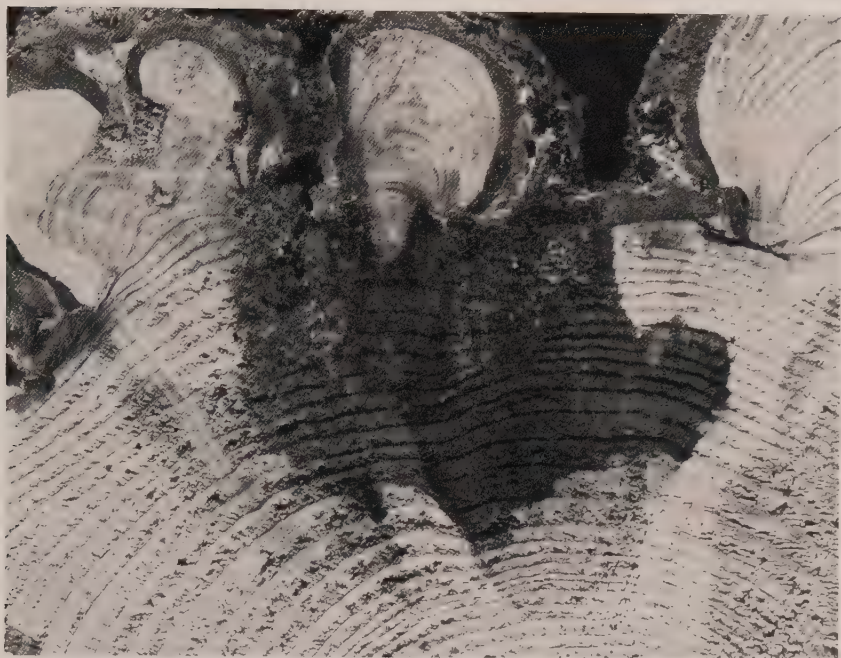


Abb. 14.



Abb. . 15

Späte (bis über 15 Jahre alte) Krankheitsstadien.

Abb. 14 etwa $\frac{2}{5}$, Abb. 15 nicht ganz $\frac{1}{3}$ natürlicher Größe.

Tafel 6.



Abb. 16.

Infektionssträhne in 11 cm Höhe
über dem künstlichen Infektionskanal.
2 Jahre und 4 Monate nach der Infektion.
 $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.

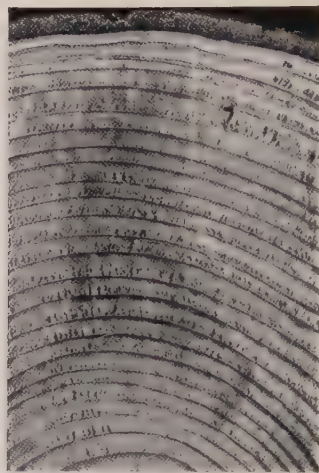


Abb. 17.

Infektionssträhne in 9 cm Höhe
über dem künstlichen Infektionskanal.
2 Jahre und 4 Monate nach der Infektion.
 $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.



Abb. 18.

Scheibe aus einem allseitig erkrankten Stamm.
Etwa $\frac{2}{5}$ natürlicher Größe.

Ueber ein „Veinbanding-Virus“ der Kartoffel.

Von

E. Köhler.

Mit 7 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Als Veinbanding-Vira bezeichnet man solche Kartoffelvira, die bei der Übertragung auf bestimmte Tabaksorten, insbesondere „White Burley“, an den Blättern der infizierten Pflanzen ein sogenanntes Veinbanding-Mosaik hervorrufen. Dieses Mosaik ist dadurch gekennzeichnet, daß das an die Seitennerven angrenzende Gewebe streckenweise eine auffallend dunkelgrüne Färbung annimmt (Abb. 7).

Ein seit längerer Zeit wohl charakterisiertes Virus dieser Art ist das bösartige Y-Virus von K. M. Smith (1931), das in Deutschland auch unter dem Namen Strichelvirus bekannt ist. Seine wichtigsten Eigenschaften sind folgende: An einer großen Zahl von Kartoffelsorten ruft es die als „Leaf drop streak“ bekannte, gefährliche Krankheit hervor. Mit dem Saft ist es auf Kartoffeln, Tabak und eine Reihe anderer Solanaceen leicht übertragbar. In der Natur wird es durch die Blattlausart *Myzus persicae* Sulz., aber anscheinend nicht durch andere Kartoffelläuse übertragen. Der „Tötungspunkt“ liegt etwa bei 55° C, es gehört also zu den hitzeempfindlicheren Viren. Auch hohe Verdünnung verträgt es nicht, die Infektiosität von Quetschsaften erlischt nahezu schon bei 1:1000.

Seit der Aufstellung des Y-Virus durch Smith ist nun verschiedentlich gezeigt worden, daß noch andere Veinbanding-Vira vorkommen. Die erste diesbezügliche Veröffentlichung betrifft das von Murphy und M'Kay (1932) aufgestellte A-Virus, das dann von Clinch und Loughnane (1933) näher charakterisiert wurde. Übertragungsversuche dieser Verfasser mit der Nadelstichmethode waren beim Tabak positiv, wenn auch die Sicherheit der Übertragung gering war. Ihre mit der gleichen Methode ausgeführten Übertragungsversuche auf die Kartoffel und eine Reihe anderer Solanaceen waren sämtlich negativ. Immerhin war nachgewiesen, daß das Virus mit dem Saft — wenn auch unsicher — übertragbar ist. Weitgehend positiv waren auch die Übertragungsversuche mit *Myzus persicae* auf Tabak und Kartoffeln. Auffällig war ferner die Ähnlichkeit des Veinbandingmosaiks und der anderen Symptome beim Tabak („White Burley“) mit dem vom

Y-Virus hervorgerufenen, wohingegen das A-Virus an den Kartoffeln wesentlich mildere Symptome zeigte als das Y-Virus. Jedenfalls wiesen die Verfasser auf die in vieler Hinsicht bestehende Übereinstimmung mit dem Y-Virus hin, andererseits auch auf die unzweifelhaft vorhandenen Unterschiede. Sie kamen zu dem wichtigen Ergebnis, daß es mehr als ein „veinbanding-virus“ geben müsse. Bestimmungen des thermalen Grenzpunktes haben die Verfasser übrigens nicht vorgenommen.

Wenige Monate nach Erscheinen der genannten Veröffentlichung von Clinch und Loughnane ist dann eine Arbeit des Verfassers (Köhler,



Abb. 1.

Sorte Goldfink.

Links: Y-krank. Mitte: gesund. Rechts: P-krank.

(Photographiert: Ende Mai.)

1934) erschienen, in der unter anderem auch über ein Mosaikvirus berichtet wird, das wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Y-Virus als Yr bezeichnet wurde. Meine Erfahrungen mit diesem Virus seien im Folgenden kurz zusammengefaßt:

Im Jahre 1932 waren auf dem Dahlemer Versuchsfeld mehrere Kartoffelneuzüchtungen nebeneinander in Reihen von je 50 Stauden angebaut. Eine von diesen, die aus einer ostdeutschen Zuchtwirtschaft stammte, war einheitlich von einem auffälligen Mosaik befallen, worüber ich (1933) schrieb: „Alle Pflanzen dieser Probe zeigten auf dem Feld überraschend gleichmäßig ein auffälliges, grob-gelbscheckiges Mosaik, das mit einer leichten Kräuselung der Blätter einherging. Im August verschwanden die Symptome völlig und die Pflanzen machten einen normalen Eindruck.“ Mit dem Saft von einer der Feldpflanzen wurden im Gewächshaus Über-

tragungen auf Samsun-Tabak vorgenommen, desgleichen mit dem Saft von sämtlichen 50 Tochterpflanzen. Es zeigte sich, daß die genannte Feldpflanze ein Virusgemisch (bezeichnet als R 77) enthielt, dessen eine Komponente ein starkes X-Virus vom potato ring spot-Typ (als Stamm R bezeichnet) vorstellte. Die andere Komponente konnte mit dem Virus identifiziert werden, das im Jahre darauf vom größten Teil der 50 im Gewächshaus angezogenen Tochterpflanzen durch Saftreinreibung auf Tabak im reinen Zustand gewonnen wurde. Dieses letztere Virus wurde als Yr bezeichnet und hatte folgende Eigenschaften:

Es ließ am Tabak (Samsun) alle Eigenschaften eines abgeschwächten Y erkennen. Durch *Myzus persicae* ließ es sich von Tabak auf andere Tabakpflanzen übertragen. Durch Erhitzen des Quetschsaftes bei 55 bis 60° C während zehn Minuten wurde es zerstört. Im Gemisch mit dem X-Virus (Stamm R) rief es am Tabak eine eigentümliche, den Nervenverästelungen folgende



Abb. 2.

Folgesymptome (Perlmuster) an P-krankem
Tabakblatt, Sorte Samsun.
(Photographiert: Ende Mai.)

Gelbfleckigkeit, verbunden mit einer leichten Aufrauung der Blätter, hervor (vergleiche Abbildung 7, Seite 576, 1933). Passagen durch *Datura stramonium* und *Solanum racemigerum* bewirkten die Eliminierung des Virus aus dem Gemisch, was jedoch für *Solanum nigrum*, *Nicotiana glutinosa* und *Nicandra physaloides* nicht zutraf. Das Virus zeigte also die gleiche Wirtswahl wie nach früheren Angaben von K. M. Smith das Y-Virus. Die Anfangssymptome am Samsun-Tabak bestanden in einem zwar leichten, aber doch deutlichen „Clearing“ der Nerven, später in einem feinen „Mottling“. Es konnte nicht zweifelhaft sein, daß diesem Virus die einheitliche Erkrankung der 50-Pflanzen-Reihe zuzuschreiben war. Wenn von einem Teil der Tochterpflanzen dieser Reihe nicht das reine Virus gewonnen werden konnte, so augenscheinlich deshalb, weil sich deren Mutterpflanzen auf dem Dahlemer Feld weitere Infektionen, insbesondere mit dem X- und dem Y-Virus, zugezogen hatten. Die nahe Übereinstimmung des Yr-Virus mit dem damals vergleichsweise untersuchten Y-Stamm (Stamm G. A.), aber auch seine Verschiedenheit von diesem, war nach allen Befunden unverkennbar. Das Yr-Virus wurde denn auch als eine schwächere Variante des Y-Virus aufgefaßt. Bemerkenswert ist ferner noch, daß es nicht gelang, das Virus durch die Blatteinreibemethode (mittels

Gaze) vom Samsun-Tabak auf die Kartoffelsorten Wohltmann (zwei Pflanzen) und Erdgold (drei Pflanzen) zu übertragen.

Weitere Studien, die für das Jahr 1934 vorgesehen waren, mußten leider unterbleiben, da sich das Virus auf unserem Samsun-Tabak wider Erwarten nicht gehalten hatte. Unsere Abimpfungen mit dem Saft von überwinterten Pflanzen blieben durchweg negativ. Da im Vertrauen auf die Tabakimpfungen keine Knollen zurückbehalten worden waren, ging mir das Virus verloren.



Abb. 3.

Mischsymptome des P-Virus und des X-Virus (ringspot-Typ, starke Form) an Tabakblatt, Sorte Samsun.

(Photographiert Ende Mai).

Wie man sieht, finden sich in den Ergebnissen des Verfassers und denen von Clinch und Loughnane viele übereinstimmende Daten, die den Gedanken an die Identität der untersuchten Vira nahe legen müssen. Allerdings bestehen in einigen Punkten auch Widersprüche, auf die gleich eingegangen werden soll. In meinen Versuchen mit dem Saft-einreibeverfahren konnten nämlich an *Datura stramonium*, einer Spezies, die auch für das Y-Virus immun ist, keine Infektionen erzielt werden. Die Autoren konnten jedoch in Pfropfversuchen Infektionen erzielen, wobei sie *Datura* als Zwischenpfropfling benutzten. Dies beweist aber, wie man weiß, nicht die Anfälligkeit von *Datura* für das Virus, da sich auch bei

anderen Pfropfungen immune Varietäten und Spezies als geeignete Leiter für Vira erwiesen haben. Ein anderer Widerspruch könnte darin gesehen werden, daß meine Infektionsversuche mit dem Saft in der Regel positiv waren, diejenigen der genannten Autoren jedoch viel häufiger negativ. Dies ist aber offenbar lediglich der unterschiedlichen Methode zuzuschreiben. Bemerkenswert bleibt jedenfalls die weitgehende Übereinstimmung meines Yr-Virus mit dem A-Virus der irischen Verfasser.

In der nordamerikanischen Literatur war von Valleau und E. M. Johnson (1930) der Begriff des „veinbanding virus“ aufgestellt worden. Daß dieser Begriff ein Sammelbegriff war, blieb zunächst verborgen¹⁾. Nach-

¹⁾ Auch K. M. Smith hat seinerzeit sein Y-Virus mit dem amerikanischen „veinbanding virus“ identifiziert (Recent advances etc., London 1933).

dem das „veinbanding virus“ von Koch (1933) als eine Komponente des amerikanischen „rugose mosaic“ der Kartoffeln erkannt war, wurde es in der Abhandlung von Koch und J. Johnson (1935) als selbständiges Virus erkannt und gegen das „englische“ Y-Virus abgegrenzt. Die Verfasser konnten es weiter in Kartoffelproben nachweisen, die sie sich aus Australien, Brasilien, Bulgarien, Deutschland und Holland hatten kommen lassen. Unter anderem berichteten sie über seinen Nachweis an der später auch von uns untersuchten Sorte „Erdgold“ und gaben eine Charakteristik



Abb. 4.

Blätter des Samsun-Tabaks.

Links mit den Symptomen des reinen X-Stammes E_1 (ring spot-Typ, schwache Form).

Rechts mit den Symptomen des Gemisches $E_1 + P$ -Virus.

(Photographiert: Dezember.)

der Krankheitserscheinungen, die sich mit unseren Erfahrungen deckt. In einer kürzlich erschienenen Arbeit kommt Dykstra (1936) ebenfalls zu dem Ergebnis, daß das „veinbanding virus“ von Koch und Johnson vom eigentlichen Y unterschieden werden müsse.

Anläßlich der Virusanalysen, die ich im Jahre 1935 an einer Reihe schlesischer Herkunft der Sorten „Erdgold“ und „Stärkereiche“ vornahm, stieß ich auf ein Mosaikvirus, das in einzelnen Proben überraschend häufig war (a. a. O. 1936). Ich gab ihm die vorläufige Bezeichnung P-Virus und stellte nähere Mitteilungen über dasselbe in Aussicht. In inzwischen vorgenommenen Untersuchungen wurde mir klar, daß dieses Virus sowohl mit dem „veinbanding virus“ von Koch und Johnson, wie auch mit meinem früheren Yr-Virus und somit aller Wahrscheinlichkeit nach auch

noch mit dem irischen A-Virus identisch sein müsse. Über diese Untersuchung wird im folgenden berichtet, dabei wird die Bezeichnung P-Virus der Einfachheit halber beibehalten.

II. Eigene neuere Untersuchungen.

a) Feldpflanzen.

Feldpflanzen der Sorten „Direktor Johanssen“ und „Industrie“, von denen das Virus in reiner Form auf den Tabak übertragen werden konnte, zeigten kräftige Mosaikfleckung und Blattkräuselung, die im Hochsommer wieder verschwand, ähnlich wie seinerzeit jene ostdeutsche Zuchtsorte, die

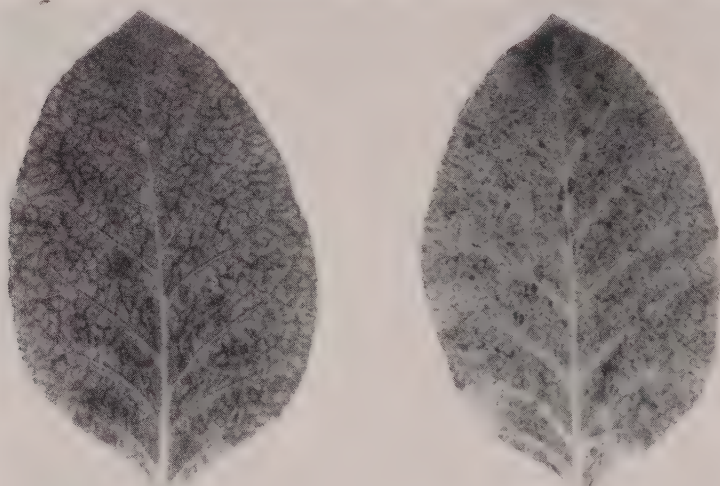


Abb. 5.

Blätter des Samsun-Tabaks.

Links mit den Symptomen des reinen X-Stammes Ers 25 (Mottle-Typ).

Rechts mit den Symptomen des Gemisches Ers 25 + P-Virus.

(Photographiert: Dezember.)

das Yr-Virus enthalten hatte. Viel weniger auffällig waren die Symptome bei der für Y stark anfälligen „Goldfink“. Zwar war bei dieser Sorte während der Sproßentwicklung eine deutliche Aufrauhung der Blätter unverkennbar, von einer Fleckung war jedoch nichts zu bemerken, und auch die anfängliche Rauhung verlor sich bald wieder. Noch schwächer waren die Erscheinungen bei „Erdgold“. Bei dieser Sorte fehlte Mosaikfleckung völlig, lediglich an den Blättern machte sich ein schwaches Randwellen bemerkbar, das bei dieser Sorte jedoch auch als Folge andersartiger Mosaikerkrankungen auftritt.

b) Gewächshauspflanzen.

An im Gewächshaus gezogenen Pflanzen waren die Krankheitsercheinungen im Ganzen verstärkt, wenn auch die Rangordnung der untersuchten Sorten in Bezug auf Anfälligkeit erhalten blieb.

Am stärksten waren die Erscheinungen wieder bei „Direktor Johanssen“ und „Industrie“, die jungen Pflanzen zeigten ein auffälliges grobfleckiges Mosaik mit lebhafter Blattkräuselung, später trat Symptomabschwächung ein.

Stark gemildert waren die Symptome von Anfang an bei „Goldfink“; die Fleckung war weniger auffällig und die Blätter waren nicht gekräuselt, sondern wiesen nur eine leichte, unregelmäßige Wellung auf. (Vgl. Abb. 1 [rechts], die zum Vergleich eine gesunde Pflanze [Mitte] und eine Y-krankte Pflanze [links] zeigt). Beim Vorliegen von Mischinfektionen mit stärkeren Varianten des X-Virus waren die Erscheinungen deutlich verstärkt; solche Pflanzen zeigten ein typisches, ausdauerndes „Kräuselmosaik“.

Bei der relativ toleranten Sorte „Erdgold“ äußert sich die Infektion durch ein feineres oder gröberes, manchmal mit Blattaufrauhung verbundenes, allmählich verschwindendes Mosaik. Zuweilen wird von Anfang an auch völlige Maskierung beobachtet.

Weder an Feld- noch an Gewächshauspflanzen kamen bei den untersuchten Sorten jemals Strichelnekrosen oder „Leaf-drop“-Erscheinungen zum Vorschein. In Anbetracht dessen, daß die P-kranken Stauden auf dem Feld auch bei anfälligeren Sorten schließlich eine normale Ausbildung erfahren und die Laubspresse augenscheinlich voll funktionstüchtig werden, kann die Ernteschädigung nicht sehr erheblich sein. Dies dürfte sich bei Hinzutritt des X-Virus allerdings ändern.

c) Verhalten auf Tabak.

Die Übertragung des Virus von Kartoffellaub auf unsere viel benutzte Rasse des türkischen Samsun-Tabaks durch Saftreinreibung gelingt annähernd hundertprozentig, wenn man zum Einreiben Karborund-Puder verwendet und den Saft vor dem Einreiben mit Wasser im Verhältnis 1:1 verdünnt. Bei allen unseren Einreibungen wurde dieses Verfahren angewandt. Als Anfangssymptom entsteht ein leichtes, aber doch deutliches Clearing der Nerven, das später in der Regel wieder verschwindet. Als Folgesymptom beobachtet man eine feine Scheckung der Blätter. Diese weist zu Beginn eine starke Ähnlichkeit mit den durch das X-Virus hervorgerufenen Symptomen auf, solange diese noch keine ausgesprochene Ringbildung erkennen lassen, ist aber etwas später von ihnen durch das Fehlen aller gelblichen Tönungen deutlich und dauernd verschieden. Die perlähnliche Scheckung (daher P-Virus) besteht lediglich in einer Aufhellung der normalen Grünfärbung, während die Qualität der Färbung sich nicht verändert (Abb. 2).

Bei weitem nicht so regelmäßig gelingen Einreibeinfektionen am Samsun-Tabak, wenn zum Einreiben nicht Saft von Kartoffellaub, sondern Saft von Samsun-Pflanzen verwendet wird. Dies hängt augenscheinlich damit zusammen, daß das Virus auf unserer Tabakrasse allmählich inaktiviert wird. Das Virus läßt sich auf dieser nicht wie viele andere Kartoffelmosaikviren beliebig oft nachimpfen. Aus diesem Grunde ist die Sorte als Testsorte in der Regel auch nur bei unmittelbarer Abimpfung von der



Abb. 6.

Junge Samsunpflanze mit den Symptomen des Gemisches Ers 25 + Y-Virus.
(Photographiert: Ende Mai)

Kartoffel brauchbar. Bei Übertragung von Samsun auf Samsun kommt zudem die Aufhellung der Nerven oft nicht mehr deutlich zum Vorschein; gleichfalls ein Zeugnis eingetretener Schwächung.

Diese Schwächung, die das Virus auf unserer Samsun-Sorte erfährt, erweist sich nun aber andererseits auch als ein diagnostischer Vorzug, den sie vor anderen Sorten vorauszuhaben scheint. Es wird dadurch eine sichere Unterscheidung von dem ähnlichen Y-Virus schon in wenigen Tagen ermöglicht. Besonders gut und rasch differenziert unsere Sorte auch zwischen den Mischinfektionen (X + P) und (X + Y), wie gleich näher ausgeführt wird.

An „White Burley“ zeigt das Virus das gleiche deutliche veinbanding, wie es bei Clinch und Loughnane (Fig. z. Pl. 48, a. a. O.) abgebildet ist.

Auf *Nicotiana alata*, wo das Y-Virus starke Fleckenbildung erzeugt, bleibt das P-Virus latent.

Eine erhebliche Variabilität der Symptome wurde bei Kombinationen des P-Virus mit unseren verschiedenen Typen und Stämmen des X-Virus beobachtet. Wie weit sich dabei das P-Virus zur Geltung bringen kann, hängt einmal davon ab, ob der Impfsaft von der Kartoffel oder vom Samsuntabak gewonnen wurde, zum anderen davon, mit welchem X-Stamm oder -Typ es kombiniert ist, und schließlich ist auch die Jahreszeit von Einfluß. Wir betrachten zunächst die Kombination mit dem Potato ring spot-Typ des X-Virus.

Kennzeichnend ist, daß sich das ungeschwächte P-Virus in dieser Kombination zunächst durch ein ziemlich lebhaftes Nervenclearing und etwas später durch eine auffällige, unregelmäßige, hellgelbe, zum Teil fein-nekrotische Fleckung bemerkbar macht, die den Nervenverzweigungen folgt, so daß eine Art veinbanding entsteht. Mit dieser hellgelben Fleckung ist eine leichte, aber deutliche Aufrauhung des Blattes verbunden. Wir verweisen zunächst auf unsere früheren Abbildungen (Abb. 7, S. 576 und Abb. 1, S. 1 a. a. O.). Die Abb. 3 zeigt die Verhältnisse noch klarer, jedenfalls so klar, wie das ohne Anwendung von Farben eben möglich ist. Der Unterschied gegenüber von Kombinationen des potato-ringspot-Typs mit dem Y-Virus ist eindeutig (vergl. Abb. 9, S. 579 a. a. O.).

Ist das P-Virus durch Kultur auf dem Samsun-Tabak geschwächt, so sind die Mischsymptome erheblich milder. Am deutlichsten treten sie noch in den lichtarmen Monaten zu Tage. Im folgenden ist das Ergebnis von Kombinationen des P-Virus mit verschiedenen Stämmen des X-Virus (ringspot-Typ) mitgeteilt. Die aus Samsun-Pflanzen ausgepreßten Säfte werden zu gleichen Teilen gemischt, mit dem Gemisch wurden am 16. November je fünf junge Samsun-Pflanzen an zwei Blättern eingerieben. Am 4. Dezember wurden folgende Feststellungen gemacht:

1. H 19 (starker p. ringspot-Stamm) verglichen mit dem Gemisch H 19 + P. Beim Gemisch sind die Blätter leicht un-



Abb. 7.

Blatt der Tabaksorte „White Burley“
mit den Veinbanding-Symptomen
des P- (= A-)Virus.

regelmäßig gewellt, die Nekrosenbildung (spot necrosis) ist stärker, die Blätter haben einen eigentümlich speckigen Glanz. Bei H 19-rein sind die Blätter glatt und haben normalen Glanz.

2. E 1 (schwacher p. ringspot-Stamm) verglichen mit dem Gemisch E 1 + P. Beim Gemisch sind die Symptome deutlich stärker (Abb. 4). Die Mosaikfleckung wird eigentümlich unklar („Gerinnungsmuster“)¹⁾.
3. Mb 12 (fast latenter p. ringspot-Stamm) verglichen mit dem Gemisch Mb 12 + P. Beim Gemisch ist deutliche Mosaikfleckung zu sehen, diese fehlt bei Mb-rein, wo nur vereinzelte Kurvennekrosen vorkommen.
4. Die zur Kontrolle mit P-rein eingeriebenen Pflanzen waren völlig symptomlos.

Auch die Samsun-Pflanze, von der der P-Saft genommen war, hatte übrigens keine Symptome gezeigt. Demnach ist es möglich, das völlig maskierte Virus durch Kombinationsmischung mit dem X-Virus nachzuweisen.

Wir betrachten sodann die Kombination des abgeschwächten P-Virus mit dem Potato Mottle-Virus (X-Virus, Mottle-Typ). Unsere Abb. 5 zeigt links die Symptome des reinen Mottle-Virus (unser alter Stamm Ers 25) neben denjenigen der Kombination Ers 25 + P (rechts). Der Einfluß des P-Virus äußert sich, wie man sieht, in einer besonders auffälligen Störung der „normalen“ Mosaikfleckung. Sonstige Anzeichen fehlen, insbesondere sind die Blätter vollkommen glatt und ohne Aufbeulungen der Interkostalfelder. Es ist bemerkenswert, daß beim Gemisch Y + Ers 25 zwar genau die gleiche Fleckung erscheint, außerdem jedoch — und das ist der hervorstechendste Unterschied — kommt es bei dieser Kombination zu leichteren oder stärkeren Aufwölbungen der Interkostalfelder. Die Anfangssymptome der letztgenannten Kombination bestehen in einem breiten, stetig verlaufenden Gelb-Clearing der Nerven (Abb. 6).

In meinen früheren Untersuchungen an dem schwachen Veinbanding-Virus Yw hatte ich festgestellt, daß die in früher Jugend mit diesem Virus beimpften Samsun-Pflanzen gegen spätere Infektionen durch das eigentliche Y-Virus nicht geschützt sind. In neueren Untersuchungen wurden nun diese Befunde am P-Virus bestätigt:

Sechs Samsun-Pflanzen, die am 16. November 1935 mit dem P-Virus infiziert worden waren, wurden am 18. Dezember am dritten und vierten Blatt (von unten gerechnet) zusätzlich mit unserem alten Y-Stamm G. A. eingerieben. Am 13. Dezember machte sich an den Spitzenblättern von allen sechs Pflanzen deutliches, starkes Y-Clearing bemerkbar; die nicht

¹⁾ Es erscheint ein ähnliches Muster wie beim Einfließenlassen von saurer Milch in schwarzen Kaffee.

zusätzlich eingeriebenen fünf P-Kontrollpflanzen waren frei von solchen Symptomen.

Der Versuch wurde im Juni 1936, diesmal an der Sorte „White Burley“ wiederholt. Die Infektion mit dem P-Virus wurde am 8. Juni, die zusätzliche Infektion mit dem Y-Virus am 24. Juni vorgenommen. Es zeigte sich bald, daß sich das Y-Virus auch hier gegenüber dem P-Virus leicht durchsetzte; am 29. Juli wurde sogar festgestellt, daß sich die zusätzlich mit Y eingeriebenen, noch kräftig wachsenden Pflanzen von den gleichzeitig mit Y eingeriebenen Kontrollpflanzen bezüglich der am oberen Sproßteil erschienenen Krankheitssymptome in nichts unterschieden. Das P-Virus machte sich überhaupt nicht mehr bemerkbar. Es ist dies eine volle Bestätigung dessen, was ich 1934 (Mitt. III, S. 28) schrieb: „Infiziert man eine vorher mit einem schwachen Y-Virus infizierte junge Tabakpflanze zusätzlich mit einem starken Y-Virus, so ist das schwache Virus kein Hindernis gegen das Vordringen des starken Virus. Es scheint sonach, daß das schwache Virus von dem starken vollständig unterdrückt, vielleicht sogar assimiliert wird.“

Entsprechende Infektionsversuche wurden auch an „Erdgold“-Pflanzen angestellt, doch wird erst das Verhalten der Tochterpflanzen erkennen lassen, ob sich auch hier das Y-Virus durchgesetzt hat.

Eigentümlich ist auch die Erscheinung, daß bei Mischinfektionen der Kombination Y + P am Samsun-Tabak in bezug auf die Symptomausprägung keine Zwischenstufe auftritt, wie man eigentlich erwarten sollte, vielmehr sind die Symptome mindestens ebenso stark wie bei Y allein.

III. Übertragungsversuche mit *Myzus persicae* Sulz.

Der an acht Pflanzen unternommene, einmalige Versuch, das Virus durch Blattläuse der Art *Myzus persicae* von Tabak auf Tabak (Samsun) zu übertragen, verlief negativ. Auch hierin wird man ein Anzeichen der geringeren Eignung unserer Samsun-Linie als Wirtspflanze erblicken dürfen.

Übertragungsversuche mit der genannten Blattlausart in der üblichen Weise von Kartoffellaub auf Kartoffelkeime brachten hingegen bei der Sorte „Erdgold“ vollen Erfolg. Die infizierten Halbknollenpflanzen unterschieden sich nicht nur durch ihre typischen Krankheitssymptome deutlich von den nicht infizierten Halbknollenpflanzen, auch Abreibungen von den ersteren auf Tabak zeigten eindeutig die Gegenwart des Virus an; Abreibungen von den nicht infizierten Kontrollpflanzen waren hingegen negativ.

IV. Erhitzungsversuche mit Preßsaft.

Nach Koch und Johnson (a. a. O.) zeigte ihr „veinbanding-virus“ die gleiche Temperaturempfindlichkeit wie das eigentliche Y-Virus, und zwar lag der Tötungspunkt etwa bei 55° C.

Bei unseren Versuchen mit dem P-Virus war die Übereinstimmung nicht so genau, vielmehr lag der Tötungspunkt beim P-Virus etwa um 5° niedriger als beim Y-Virus, es ist jedoch anzunehmen, daß dieser Unterschied gleichfalls eine Folge des Umstandes ist, daß wir unseren Samsun-Tabak als Testsorte benützten und auch zum Einreiben Saft von dieser Sorte verwendeten. Die in unseren Versuchen zum Ausdruck gekommene höhere Temperaturempfindlichkeit dürfte daher nur eine scheinbare sein. Um bei den Versuchen die Symptome möglichst zu verstärken und die Sicherheit der Diagnose zu erhöhen, wurden die zu erhitzenden P- und Y-Säfte zuvor mit der gleichen Menge eines Saftes vermischt, der unseren X-Virusstamm Ers 25 (Mottle-Typ) enthielt. Das Ergebnis der Erwärmung bei 10 Minuten Dauer ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Temperatur	Positiv für P	Positiv für Y
nicht erhitzt	8/8	8 8
49°	2/8	8/8
52°	0/8	8/10
55°	0/8	5/8

Wie nicht anders zu erwarten, erschienen bei allen Pflanzen die Symptome des viel hitzebeständigeren Ers 25-Virus.

Die festgestellten Unterschiede der Temperaturempfindlichkeit sind nicht etwa durch Versuchsfehler bedingt; u. a. befanden sich die die beiderlei Saftgemische enthaltenden Teströhrchen immer zusammen im gleichen Wasserbad.

Ein zweiter Versuch, in dem nur das Gemisch P + Ers 25 geprüft wurde, hatte folgendes Ergebnis:

Temperatur	Positiv für P
45°	8/10
50°	4/10
nicht erhitzt	10/10

V. Schlußfolgerungen.

Die vorliegende Mitteilung enthält Beiträge zur Charakterisierung eines „veinbanding-virus“ der Kartoffel (P-Virus), das mit dem Y-Virus weitgehend übereinstimmt, sich von diesem aber in erster Linie dadurch eindeutig unterscheidet, daß es an der Kartoffel weit mildere Symptome hervorruft. Das für diese Pflanze ziemlich gutartige Virus scheint in Deutschland wie auch in anderen Ländern stellenweise ziemlich häufig zu sein. Offenbar ist, daß wir es bei dem A-Virus von Clinch und Loughnane, dem Yr-Virus des Verfassers, dem „veinbanding virus“ von Koch und Johnson und dem vorstehend geschilderten P-Virus mit

synonymen Viren zu tun haben. Es wird hiermit vorgeschlagen, das betreffende Virus künftig als A-Virus zu bezeichnen, einmal weil es unter dieser Bezeichnung zum erstenmal als selbständiges Virus erkannt worden ist, sodann aus einem praktischen Grund, weil die Bezeichnung kurz und auch in nicht englisch sprechenden Ländern gemeinverständlich ist.

Daß das Virus mit dem bösartigen Y-Virus (Strichelvirus) nahe verwandt ist, steht außer Frage, und man könnte vermuten, daß beide Vira lediglich besonders stabile Varianten eines und desselben Virus seien, die sich vielleicht ineinander überführen lassen. Der oben erbrachte Nachweis freilich, daß mit dem A-Virus infizierte Tabakpflanzen gegen Infektion mit dem Y-Virus nicht geschützt sind, würde nach den an anderen Viren gemachten Erfahrungen eher gegen als für eine solche Deutung sprechen. Hier dürften serologische Untersuchungen Klarheit schaffen.

Schriftenverzeichnis.

- Clinch, Phyllis and Loughnane, J. B. A study of the crinkle disease of potatoes and of its constituent or associated viruses. Proc. Roy. Dublin Soc. 1933, **20**, S. 567.
- Dykstra, T. P. Comparative studies of some European and American potato viruses. Phytopathology 1936, **26**, 597.
- Koch, K. The nature of potato rugose mosaic. Phytopathology 1933, **23**, 319.
- Koch, K. und Johnson, James. A comparison of certain foreign and American potato viruses. Ann. Appl. Biol. 1935, **22**, 37.
- Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. I. Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytop. Zeitschrift 1933, **5**, 567.
- Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Phytop. Zeitschrift 1934, **7**, 1.
- Köhler, E. Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelabbau. Landw. Jahrbücher 1936, **82**, 379.
- Murphy, P. A. and McKay, R. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 1932, **20** (N.S.), 193.
- Smith, K. M. On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. Proc. Roy. Soc., London. Ser. B. 1931. **109**, 251.
- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. Kentucky Agric. Exp. Stat. Bull. **309**, 1930.

Abgeschlossen am 1. September 1936.

Fortgeführte Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen des X-Virus der Kartoffel (Ringmosaikvirus).

Von

E. Köhler.

Mit 4 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Die vorliegende Mitteilung bildet die Fortsetzung und Ergänzung der vorausgegangenen Mitteilungen des Verfassers (4 bis 7) über denselben Gegenstand. Sie befaßt sich mit dem Nachweis und dem Vergleich verschiedener Typen und Stämme des X-Virus und mit den Wirkungen, die diese in der Pflanze aufeinander ausüben.

Zu den Versuchen wurde, soweit nichts anderes angegeben, als Tabaksorte stets unsere alte Linie des Samsuntabaks verwendet. Alle Übertragungen wurden mit der Blatteinreibemethode vorgenommen, wobei anfangs Gaze, später der Glasspatel nach Samuel (8) Verwendung fand.

Es ist bekannt, daß das X-Virus in der Kartoffelpflanze oft nicht rein enthalten ist, sondern vielfach mit fremden Viren vermischt vorkommt. Ferner setzt sich immer mehr die Vorstellung durch, daß das X-Virus so, wie man es in der Kartoffelpflanze antrifft, durchaus nicht immer eine Einheit vorstellt, sondern häufig aus einem Gemisch verschiedener Typen und Varianten besteht. Will man also X-Typen, die man in Kultur genommen hat, miteinander vergleichen und will man die Variabilität des X-Virus studieren, so ist es notwendig, sich der Reinheit der Stämme zu vergewissern.

Da das X-Virus zum Unterschied von manchen anderen Viren ziemlich hitzeresistent ist und 10 Minuten dauerndes Erhitzen bei 60° leicht verträgt, so kann es sich zunächst empfehlen, durch entsprechendes Erhitzen des Preßsaftes alle hitzeempfindlichen Beimengungen zu entfernen. Man erreicht auf diese Weise leicht die Eliminierung der so häufigen Y-ähnlichen Begleitviren. Da ferner das X-Virus zum Unterschied von manchen anderen Kartoffelviren hohe Verdünnung verträgt, bietet sich durch die Anlage von Verdünnungsserien die Möglichkeit zur Isolierung; dieses Verfahren eignet sich insbesondere auch zur Trennung verschiedener

X-Typen voneinander. Bei diesem Verfahren wird der von größeren Bestandteilen gereinigte Preßsaft zunächst mit Wasser entsprechend verdünnt. Mit dem verdünnten Saft werden Übertragungen auf größere Serien von jungen Tabakpflanzen vorgenommen. Handelt es sich um Preßsäfte aus Blättern, so wählt man Verdünnungen im Bereich 1:10000 bis 1:100000. Bei Knollensäften genügen weniger hohe Verdünnungen (etwa 1:5000), da die Viruskonzentration in diesen eine weit geringere ist. Von jeder Pflanze wird ein Blatt mit einer bestimmten Menge Saft eingerieben. Beim größten Teil der behandelten Pflanzen kommen keine Infektionen zustande, die wenigen infizierten Pflanzen enthalten meist



Abb. 1.

Junge Samsun-Tabakpflanze, mit dem Virus Ers 25 durch Einreiben infiziert.

A: kreisförmige Initialsymptome auf dem eingeriebenen Blatt.

B: Folgesymptome auf dem nächsthöheren, nicht eingeriebenen Blatt.

(Photographiert: Oktober.)

schon reine Stämme. Zur Erhöhung der Sicherheit empfiehlt es sich unter Umständen, mit dem Saft der infizierten Pflanzen noch weitere aufeinanderfolgende Verdünnungsserien anzulegen.

II. Isolierung von X-Stämmen aus der Sorte „Erstling“ (=Duke of York).

1. Das Virus Ers.

Aus einer nordhannoverschen Herkunft der Sorte „Erstling“ konnte mehrfach ein Virus isoliert werden, das sich durch gewisse Besonderheiten vor allen anderen X-Stämmen auszeichnet. Diesem Virus wurde die Bezeichnung „Ers“ beigelegt. Einer der im November 1934 in Kultur ge-

nommenen typischen Stämme erhielt die Bezeichnung Ers 25. Eine Beschreibung der von ihm am Tabak hervorgerufenen Symptome wurde bereits gegeben (5).

Es ist noch nachzutragen, daß sich das Ers-Virus von sämtlichen untersuchten X-Stämmen dadurch unterscheidet, daß die Initialsymptome an eingeriebenen Tabakblättern der Sorte Samsun aus chlorotischen, sich vergrößernden kreisförmigen Flecken bestehen und nicht aus chlorotischen Ringen. Im Zentrum der Flecke erscheint allenfalls ein kleiner nekrotischer Punkt, es kommt aber meist nicht zur Entstehung von nekrotischen Ringen und Kurvenlinien (Abb. 1). Auffällig waren diese Unterschiede auch an *Nicotiana glauca* (Abb. 2) und anderen *Nicotiana*-Formen. Das Virus ist übrigens mit dem Saft auf *Datura stramonium* leicht übertragbar.

Der Stamm Ers 25 stellt eine Variante mittlerer Stärke vor. Diese Variante war die Regel, sie war augenscheinlich am meisten in der genannten Herkunft verbreitet und kann sozusagen als die Normalform des Ers-Virus betrachtet werden. Neben ihr wurden gelegentlich auch schwächere und stärkere Varianten dieses Virus angetroffen. Ein beträchtlich schwächerer Stamm wurde im Dezember 1934 isoliert und unter der Bezeichnung Ers 34 auf Tabak weiterkultiviert. Mehrmals zweigte der Ers 25-Stamm auch eine erheblich stärkere Variante ab, die dann zum Vorschein kam, wenn Tabakpflanzen mit Säften niedriger Viruskonzentration eingerieben wurden. Eine solche Variante stellt der Stamm Ers Mix vor, der im Januar 1935 isoliert wurde.

Alle drei Varianten des Ers-Virus zeigten das charakteristische Mosaikmuster des Virus, wenn auch in sehr ungleicher Intensität. Das zeigte sich besonders auch in der Befähigung zur Bildung von Kurvennekrosen auf Tabakblättern. Bei Ers 34 fanden sich solche Bildungen nie, bei Ers 25 nur gelegentlich und sehr vereinzelt, bei Ers Mix hingegen waren sie die Regel und entwickelten sich oft zu erheblicher Breite.

Die bei Ers 25 angetroffenen Nekrosen waren nicht etwa die Stellen, an denen die stärkere Variante sich bildete. Versuche, mit dem aus den betreffenden Gewebepartien ausgepreßten Saft die stärkere Variante zu isolieren, verliefen negativ, die isolierten Stämme waren wieder typisch für Ers 25.

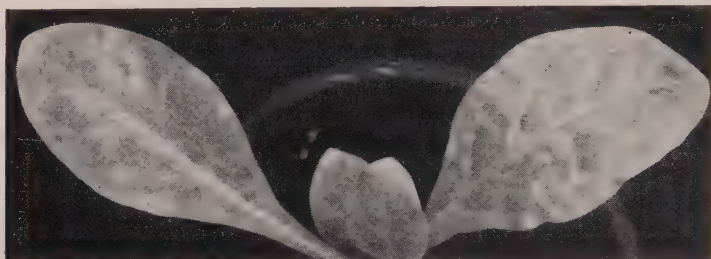
Bei der schwachen Variante Ers 34 betrug übrigens die Inkubationszeit etwa das Doppelte der normalen.

Mit Hilfe von Verdünnungsserien mit Preßsaft aus Knollen und Tabakblättern wurde auch untersucht, ob etwa latente oder „semilaten“ Varianten des Ers-Virus vorkommen. Zwar traten gelegentlich schwächere oder stärkere Varianten auf, jedoch nie solche, die dauernd oder zeitweise latent waren. Zur Prüfung, ob die symptomlosen Pflanzen der Versuchsserien ein latentes Virus enthielten, wurden deren obere Blätter im passenden Zeitpunkt mit dem Y-Virus eingerieben. Es sind aber nie die charakteristischen Mischsymptome erschienen, die bei Anwesenheit eines latenten Virus zu erwarten gewesen wären.

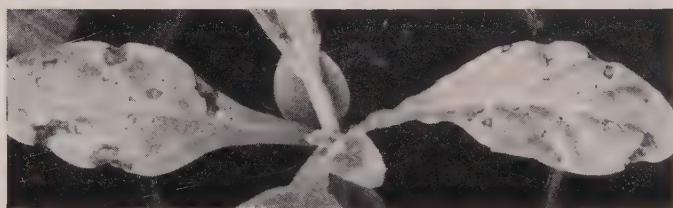
Im Laufe der Untersuchungen erhielt ich mehr und mehr den Eindruck, daß das Ers-Virus nur in den drei beobachteten Virulenzstufen oder -Varianten auftritt. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob diese Vermutung richtig ist.

2. Das Virus Cs („Schildpattvirus“).

Ein anderes X-Virus wurde aus einer „Erstling“-Probe isoliert, die aus Lettland stammte. Die genannte Probe war im Gewächshaus in Töpfen ausgepflanzt. Sie wuch dadurch von allen anderen Proben dieser



a



b

Abb. 2.

- a) Kreisförmige Initialsymptome des Ers 25-Virus auf eingeriebenen Blättern von *Nicotiana glauca*.
- b) Nekrotische Flecke als Initialsymptome des Cs-Virus auf eingeriebenen Blättern von *Nicotiana glauca*.

a und b infiziert am 5. Dezember. (Photographiert: 17. Dezember.)

Sorte ab, daß das Laub eine deutliche chlorotische Fleckung aufwies, und zwar einheitlich an allen Pflanzen. Die Stärke der Symptome ließ auf die Gegenwart eines Virus von erhöhter Virulenz schließen. Die Entwicklung der Pflanzen war übrigens in keiner Weise beeinträchtigt. Auf dem Feld war die Krankheit sogar völlig maskiert, und die Pflanzen machten einen vollkommen normalen Eindruck.

Infektionsversuche mit stark verdünnten Säften an Tabak ließen erkennen, daß die Pflanzen einheitlich mit einem besonderen Typ des X-Virus befallen waren, der sich von dem Ers 25-Virus in verschiedener

Hinsicht deutlich unterschied. Dieses Virus wurde als Cs, ein typischer Stamm als Cs A bezeichnet. Übertragungsversuche mit dem Saft auf *Datura stramonium* verliefen stets positiv. Es fragte sich nun, ob dieses Virus etwa als eine Variante des Ers 25-Virus aufzufassen sei, da es doch aus derselben Kartoffelsorte wie dieses stammte. Zunächst wurden Verdünnungsreihen angelegt. Das Ergebnis war jedoch, daß keine Varianten auftraten, die dem Ers 25-Stamm glichen. An den infizierten Tabakpflanzen entwickelten sich durchweg wieder die typischen Cs-Symptome, wenn auch manchmal in abweichender Intensität. Es konnten durch Verdünnungsreihen von Knollensaft auch einzelne Stämme isoliert werden, die sich dauernd deutlich schwächer als der ursprünglich isolierte „Normalstamm“ Cs A verhielten, mit ihm aber im übrigen übereinstimmten. Sonach besteht offenbar keine engere Beziehung zum Ers 25-Virus.

Das Hauptmerkmal der Cs-Stämme ist das ausgeprägte Schildpattmuster, das sie an Tabakblättern erzeugen. Nun zeigen ja wohl auch andere X-Stämme, zumal das Ers 25-Virus, ein ähnliches Muster, jedoch kann man als typisch für das Cs-Muster ansprechen, daß die Seitennerven zweiten und dritten Grades in besonders breiten reingrünen Bändern verlaufen, und daß die von diesen umschlossenen Interkostalfelder eine starke, mit nekrotischen Veränderungen einhergehende Ausbleichung erfahren (Abb. 3 und 4). An *Nicotiana glauca* treten an den eingeriebenen Blättern als Initialsymptome große nekrotische Flecke auf (Abb. 2b).

Auch eine erheblich stärkere Variante des Cs-Virus konnte isoliert werden, sie wurde als Cs 35 bezeichnet (Abb. 4). Diese Variante trat bei einem Versuch auf, der Anfang Oktober 1935 bei der Bestimmung der Temperaturempfindlichkeitsgrenze des Cs A-Stammes ausgeführt wurde. Mit dem auf 68° erhitzten Saft wurden Abreibungen auf 20 Pflanzen vorgenommen. Nur eine Pflanze erwies sich als infiziert, und diese Pflanze enthielt in reiner Form die stärkere Variante Cs 35, die sich seitdem auf Tabak als stabil erwiesen hat. Sie unterschied sich von dem Ausgangsstamm einmal durch eine noch stärkere Nekrosenbildung an den Blättern und sodann hauptsächlich dadurch, daß sie auch in Monaten, wo die von uns in Kultur gehaltenen Stämme H 19 und M 23 auf den ein-



Abb. 3.
Blatt des Samsun-Tabaks
mit den Folgesymptomen
(Schildpattmuster) des Cs-Virus
(Stamm Cs A).

geriebenen Blättern keine oder nur spärliche Ringnekrosen entwickelten, solche regelmäßig in größerer Zahl hervorbrachte. Der Stamm dürfte sich aus diesem Grund für bestimmte Forschungszwecke besonders gut eignen.

3. Mischinfektion der Stämme Ers 25 und Cs.

Wurden Tabakpflanzen mit Säften eingerieben, die aus Ers 25- und Cs A-Säften zu gleichen Teilen gemischt waren, so entwickelten sich an ihren Blättern nicht nur eigentümliche Mischsymptome, sondern die Pflanzen



Abb. 4.

Vergleich des Cs-Stammes Cs A (rechts) mit dem von ihm abgezweigten stärkeren Stamm Cs 35 (links).

blieben auch gegenüber den mit den reinen Viren infizierten Kontrollpflanzen im Wachstum deutlich zurück. Auch daraus ist ersichtlich, daß die beiden Komponenten wesentlich verschiedene Typen vorstellen müssen, da sonst bei Mischeinreibungen mit X-Viren bezüglich des Krankheitsbildes nur ein intermediäres Verhalten oder allenfalls ein Überwiegen des einen Partners beobachtet wurde (4).

III. Vergleich der neuen „Erstling“-Viren mit anderen X-Viren.

Koch (3) hat 1933 zwei offenbar nah verwandte Vira beschrieben, die man zweifellos dem X-Virus zurechnen muß. Sie werden von ihm

als Potato mottle-Virus und Potato ringspot-Virus bezeichnet. Außer durch Symptomverschiedenheiten am Tabak unterscheiden sie sich dadurch, daß das Mottle-Virus eine etwas höhere Resistenz gegen Erhitzen, gegen Verdünnung und gegen Chemikalien aufweist und außerdem länger aktiv bleibt, wenn man den Preßsaft stehen läßt.

Wir haben zunächst die Temperaturempfindlichkeit unserer Stämme geprüft. In die Prüfung wurde auch unser altes Virus H 19 einbezogen. Das Ergebnis ist in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1.
Temperaturempfindlichkeit
(bei zehn Minuten dauerndem Erhitzen bei C°).

Temperatur C°	Potato-ringspot-Virus nach Koch	Stamm H 19	Stamm Cs A	Stamm Cs 35	Potato-mottle-Virus nach Koch	Stamm Ers 25
60	20/20	—	—	—	20/20	—
62	—	—	—	—	—	—
64	—	8/8	10/10	10/10	—	8/8
65	19/20 ¹⁾	18/20	18/20	—	20/20	—
66	—	—	3/9	9/10	—	—
68	0/20	0/10	0/10; 1/20; 1/10	0/10	7/20	10/10; 20/20
69	—	—	—	—	—	8/8
70	0/20	0/20; 1/20	0/20	—	0/20	20/20
72	—	0/8; 0/20	0/20	—	—	19/20; 9/20
						8/8
76	—	0/20	—	—	—	0/20

Wie man sieht, ergab sich bei den Stämmen H 19, Cs A und Cs 35 eine gute Übereinstimmung mit den Daten Kochs bezüglich des Ring-spot-Virus. Damit wird die Auffassung, daß die genannten Stämme mit diesem Virus zusammen gehören, gestützt. Eine beträchtliche Abweichung ergab sich jedoch bei dem Stamm Ers 25, der sich noch bedeutend hitzeresistenter zeigte als das Mottle-Virus von Koch und sogar durch 70° C noch nicht nachweislich geschädigt wurde. Demnach ist augenscheinlich das Ers 25-Virus nicht einfach identisch mit dem Kochschen Mottle-Virus.

Aber auch die in bezug auf Hitzeresistenz übereinstimmenden Viren H 19 und Cs sind keineswegs identisch.

Das seinerzeit von der Sorte „Wohltmann“ isolierte Virus H 19 umfaßt ähnlich wie das Virus Cs eine Reihe von Varianten verschiedener Stärke, wie wir in einer früheren Veröffentlichung schon andeuteten. Stellt man nun diejenigen Varianten des Cs-Virus und des H 19-Virus, die einander nach der Stärke der Symptome ungefähr entsprechen und

¹⁾ Erklärung: Von 20 eingeriebenen Pflanzen waren 19 infiziert.

daher als etwa auf der gleichen Virulenzstufe stehend anzunehmen sind, einander gegenüber, so erkennt man ohne weiteres die vorhandenen wesentlichen Verschiedenheiten des Symptomcharakters. Zweifellos sind beide Viren qualitativ verschieden und können nicht einfach als verschieden starke Varianten eines und desselben Virus aufgefaßt werden.

Obgleich nach Vorstehendem die Differenzierung innerhalb des X-Virus sicher viel weiter geht als man ursprünglich annehmen konnte, lassen sich die einzelnen Typen anscheinend doch in zwei spezifisch verschiedene Gruppen einordnen. Ich habe aber über diese Möglichkeit bereits kurz berichtet (7). Sie ist in Unterschieden begründet, die sich offenbaren, wenn man zusätzliche Beimpfungsversuche an Tabakpflanzen vornimmt, die bereits früher mit einem anderen X-Virus infiziert worden waren. Es zeigt sich dann, daß eine solche zusätzliche Beimpfung nur beim Zusammentreffen bestimmter Typen zur Infektion führt, daß dagegen bei bestimmten anderen Kombinationen das zuerst vorhandene Virus die Pflanze vor der Infektion gegen das zusätzlich eingeriebene Virus schützt.

Wir berichteten oben über die Entstehung des Cs 35-Stammes aus Cs A. Wir prüften nun, ob Pflanzen, die mit Cs A infiziert worden sind, gegen spätere Infektionen mit Cs 35 geschützt seien. Der Versuch umfaßte fünf Reihen von je fünf Pflanzen; die Einzelheiten sind aus folgender Übersicht zu entnehmen:

Ver- suchs- reihe Nr.	1. Impfung (am 8. Januar)	2. Impfung (am 23. Januar)	Befund (am 2. März)
1	mit Cs A	nicht zusätzlich geimpft	reine Cs A-Symptome
2	mit Cs A	zusätzlich mit Cs 35 geimpft	reine Cs A-Symptome
3	mit Cs 35	nicht zusätzlich geimpft	reine Cs 35-Symptome
4	mit Cs 35	zusätzlich mit Cs A geimpft	reine Cs 35-Symptome
5	nicht geimpft	mit Cs 35 geimpft	reine Cs 35-Symptome

Es ergibt sich also, daß die Pflanzen, die bereits das Cs A-Virus enthielten, gegen Infektionen durch das stärkere Cs 35-Virus geschützt waren. Auch der reziproke Versuch (Reihen 3 und 4) verlief augenscheinlich gleichsinnig.

In Tabelle 2 sind die Ergebnisse der bisher von uns vorgenommenen Abwehrversuche dieser Art zusammengefaßt. Es ist aus ihr ersichtlich, daß unsere alten X-Viren Mb 12, H 19, M 23 mit dem neuen Cs-Virus in eine Gruppe gehören und das Ers-Virus mit seinen beiden Varianten Ers 25 und Ers 34 in die andere. Wir wählen für die letztere Gruppe die Bezeichnung X_I , für die erstere die Bezeichnung X_{II} .

Unter Berücksichtigung der vorliegenden Ergebnisse der Temperatur-empfindlichkeitsbestimmungen dürfen wir wohl annehmen, daß auch das Potato-mottle-Virus (Koch, 3) zur Gruppe X_I und sein Potato-ringspot-Virus zur Gruppe X_{II} gehört. Von sonstigen besser charakterisierten Viren

dürften zur Gruppe X_{II} auch die beiden von Bawden (1, 2) entdeckten Viren D und B zu rechnen sein. Das Virus D stellt augenscheinlich einen besonders extremen Typ dieser Gruppe vor.

Diese am Tabak vorgefundene Gruppierung läßt sich offenbar auch an der Kartoffelpflanze feststellen:

In früheren, in den Jahren 1932 bis 1933 durchgeführten Versuchen (4) hatten wir gefunden, daß Pflanzen der Sorte „Erdgold“, die mit dem X-Virus E 1, und Pflanzen der Sorte „Wohltmann“, die mit dem X-Virus Wo 8 infiziert gewesen waren, zusätzliche Infektionen mit anderen X-Viren, darunter auch M 23 und H 19, abwehrten. In diesen Versuchen waren ausschließlich Vertreter der X_{II}-Gruppe aufeinander gestoßen. In neueren, nun zu besprechenden Versuchen an der Kartoffelsorte „Erstling“

Tabelle 2.

Zusätzliche Impfungen mit verschiedenen X-Stämmen an Tabakpflanzen, die schon vorher mit bestimmten X-Stämmen infiziert waren.

Erstmalig infiziert mit		Zusätzlich geimpft mit					
		Ers 25	Mb 12	H 19	M 23	Cs A	Cs 35
X _I -Gruppe	Ers 25 .		×	×		×	
	Ers 34 .	+	×	×		×	
X _{II} -Gruppe	Mb 12 .	×		+	+	+	
	E 1 .	×			+		
	H 19 .	×				+	
	Cs A .						+

Zeichen-Erklärung:

+ = Abwehr ist zustande gekommen (zusätzliche Impfung blieb negativ)

× = Abwehr ist nicht zustande gekommen (zusätzliche Impfung war positiv).

zeigte sich demgegenüber, daß Pflanzen dieser Sorte, die das der X_I-Gruppe angehörige Virus Ers enthielten, gegen Infektionen durch Viren der X_{II}-Gruppe offenbar nicht geschützt waren. Darüber gab folgende Versuchsanstellung Aufschluß:

Am 26. März 1934 wurden acht „Erstling“-Knollen (Herkunft Ebstorf, Nordhannover) halbiert. Die Halbknollen wurden mit a und b bezeichnet und in 15-cm-Töpfe gepflanzt. Von den sich entwickelnden Laubspossen wurden alle bis auf einen, besonders kräftigen, entfernt. Bei den a-Pflanzen wurde dieser im Vier-Blätter-Stadium infiziert, und zwar wurden je zwei Blätter mit Säften von Tabakpflanzen eingerieben, die die Viren Cs A oder H 19 enthielten. Um zu prüfen, welche von ihnen das reine Ers-Virus führten und welche nicht, wurden mit dem Saft der b-Pflanzen Abreibungen auf Samsun-Tabak vorgenommen. Es zeigte sich, daß das Virus nur in den Pflanzen 1 und 6 nicht in reiner Form enthalten war. Diese Pflanzen wurden ausgeschieden.

Am 22. Mai 1935 wurde aus den geernteten Knollen der a- und b-Pflanzen Saft ausgepreßt und auf je 3 Samsunpflanzen gerieben. Das Ergebnis war folgendes. Die Knollen der nicht infizierten Kontrollpflanzen enthielten das Ers-Virus durchweg in reiner Form. Die Knollen der Versuchspflanzen enthielten außer diesem Virus zum Teil auch die einge-riebenen Viren, wie folgende Aufstellung zeigt.

Nummer der Versuchs- pflanzen	Infiziert mit Virus	Ergebnis (am 16. Juli 1935)
3 a	} H 19 {	positiv für H 19
4 a		positiv für H 19
5 a		negativ für H 19
2 a	} Cs A {	negativ für Cs A
7 a		fraglich für Cs A
8 a		positiv für Cs A

Demnach hatten sich die Viren H 19 und Cs A trotz Gegenwart des Ers-Virus durchgesetzt und waren bis in die Knollen vorgedrungen. Das Ergebnis entspricht somit durchaus den am Tabak gemachten Erfahrungen. Man wird es wahrscheinlich dahin verallgemeinern dürfen, daß Kartoffelpflanzen, die mit einem Virus der X_I -Gruppe infiziert sind, nicht deshalb schon gegen Infektion durch die Viren der X_{II} -Gruppe geschützt sind. Auch das Umgekehrte dürfte zutreffen.

IV. Zusammenfassung und Schluß.

Es werden weitere Belege beigebracht für die Auffassung, daß das Ringmosaik-Virus (= X-Virus) der Kartoffel eine Mehrzahl von konstanten Typen mit spezifischen Eigenschaften umfaßt, und daß sich diese Typen vorläufig in zwei natürliche Gruppen einordnen lassen. Diese Gruppen werden als X_I und X_{II} bezeichnet.

Zur Gruppe X_I gehören unser Virus Ers und wahrscheinlich das Potato mottle-Virus von Koch.

Zur Gruppe X_{II} gehören unter anderen unsere Viren (selbständige Typen) M 23, H 19 und Cs, unsere Stämme Mb 12 und E 1 (die vermutlich nur schwächere Varianten von H 19 vorstellen) und außerdem wahrscheinlich das Potato ringspot-Virus von Koch, sowie die Viren X, D und B von Bawden.

Die Viren der Gruppe X_I zeichnen sich außer durch symptomatische Unterschiede besonders durch eine erhöhte Hitzeresistenz vor denjenigen der Gruppe X_{II} aus. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist aber nach den bisher vorliegenden Befunden offenbar darin zu erblicken, daß Pflanzenteile, die mit einem Virus der einen Gruppe durchsetzt sind, zwar

gegen Neuinfektionen durch andere Vertreter eben dieser Gruppe geschützt sind, nicht aber gegen solche der anderen Gruppe.

Am Beispiel der Viren Ers und Cs wurde ferner gezeigt, daß die einzelnen Typen beider Gruppen noch Varianten unterschiedlicher Virulenzstufen hervorbringen können, die auf dem Tabak ziemlich stabil sind.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Bawden, F. C. Studies on a virus causing foliar necrosis of the potato. Proceed. Roy. Soc. London, Ser. B., 1934, **116**, 375.
- 2 Bawden, F. C. The viruses causing topnecrosis (acronecrosis) of the potato. Ann. Appl. Biol. 1936, **23**, 487.
- 3 Koch, K. L. The nature of potato rugose mosaic. Phytopath. 1933, **23**, 319.
- 4 Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Weitere Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe. Phytop. Zeitschrift 1934, **7**, 1.
- 5 Köhler, E. Mischinfektionen mit verschiedenen Stämmen des Ringmosaikvirus (X-Virus-Gruppe) der Kartoffel. (Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. IV. Mitteilung.) Angewandte Botanik 1935, **17**, 60.
- 6 Köhler, E. Zur Charakterisierung des Ringmosaikvirus (X-Virus) der Kartoffel. Proceed. VI. Internat. Bot. Congr. Amsterdam. Vol. II. 1935. S. 197.
- 7 Köhler, E. Über die Variabilität des Ringmosaikvirus (X-Virus) der Kartoffel. Naturwiss. 1935, **23**, 828.
- 8 Samuel, G. Ann. Appl. Biol. 1931, **18**, 494.

Abgeschlossen am 15. September 1936.

Ueber die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel.

Von

Hans Wartenberg.

Mit 4 Textabbildungen.

Inhalt: A. Einleitung. — B. Allgemeines über die Versuche. — C. Versuche mit Kartoffelknollen bekannter Herkünfte. — D. Vergleich der Knollen von Einzelpflanzen gleicher Herkunft. — E. Pufferung der Preßsäfte von Knollen „blattrollinfizierter“ und gesunder Pflanzen. — F. Die Pufferung der Preßsäfte viruskranker und gesunder Tabakpflanzen. — G. Die Pufferung der Preßsäfte von Blättern, Stengeln und Knollen gesunder und abbaukranker Stauden. — H. Zusammenfassung und Besprechung der Ergebnisse. — Schriftenverzeichnis.

A. Einleitung.

Die Aziditätsverhältnisse der Gewebebreie bzw. Preßsäfte gesunder und abbaukranker Knollen der Kartoffel sind von Kottmeier 1927 (4), Krüger 1927 (6), Krohn 1929 (5), Rusinow 1930 (9), von Brehmer 1933/34 (2), Hartisch 1934 (3), Wartenberg, Hey und Tahsin 1935 (10) und Pfeil 1936 (8) untersucht worden.

In diesen Veröffentlichungen sind keine Angaben über die Pufferung der untersuchten Lösungen zu finden. Nur in einer neuen Arbeit von Pfankuch (7) über die Phosphatase der Kartoffel und der Zuckerrübe ist die Elektrotitrationskurve eines Kartoffelpreßsaftes gezeigt, die etwas Allgemeines über die Pufferung aussagt, sich aber nicht mit der Frage befaßt, ob die Preßsäfte gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen verschieden stark gepuffert sind.

In der vorliegenden Abhandlung werden Untersuchungen beschrieben, die von der oben genannten Frage ausgehen. Das Arbeitsziel ergab sich aus Experimentaluntersuchungen, die in Anlehnung an die Studien über die „Dehydrasewirkungen“ gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen (11) ausgeführt worden sind. Es begegnet den Gedanken, die in der Arbeit von Böning und Böning-Seubert (1) (Wasserstoffionenkonzentration und Pufferung im Preßsaft von Tabakblättern usw.) erstmalig dargestellt wurden.

B. Allgemeines über die Versuche.

Die Pufferung einer Lösung kann mit dem Pufferindex als Kennziffer einer Eigenschaft genannt werden, wenn nicht mehr als der Pufferungseffekt eines bestimmten Intervalles der pH-Wertreihe verlangt wird. Stellt man die Pufferindizes möglichst kleiner Intervalle der ganzen pH-Wertreihe zur Pufferindexkurve zusammen, dann hat man ein Bild des Pufferungsvermögens der Lösung, welches diese Eigenschaft so zum Ausdruck bringt, daß sie mit der entsprechenden Eigenschaft einer anderen Lösung verglichen werden kann. Zur Feststellung der Pufferindexkurve wird die Lauge bzw. Säure in die Lösung titriert, bis jeweils bestimmte Punkte der pH-Wertreihe erreicht sind. Bei der Gegenüberstellung von zwei Lösungen vergleicht man die für ein pH-Intervall verbrauchten Mengen der zugesetzten Ionen $\left(\frac{\text{Volumen} \times \text{Konzentration der Lauge bzw. Säure}}{\text{Volumen der zu titrierenden Pufferlösung}} \right)$, d. h., man vergleicht zwei Differentialquotienten $v \left(v = \frac{dL}{dpH} \right)$ in der Ableitung von pH.

Die Arbeit läßt sich technisch mit der nötigen Exaktheit ausführen, wenn verhältnismäßig große Mengen Lösung zur Verfügung stehen, so daß die Lauge oder die Säure in Mengen gemessen werden kann, bei denen kleine Meßfehler keine große Rolle spielen. Der Fehler ist auch dadurch zu vermeiden, daß man mit einer stark verdünnten Lauge oder Säure arbeitet. Hierbei nimmt aber ein anderer Fehler, nämlich der Verdünnungseffekt, ein Ausmaß an, das besonders dann zu einer irrtümlichen Vorstellung führen kann, wenn man es mit unbekannten Lösungen zu tun hat.

Verfügt man nur über geringe Mengen der zu untersuchenden Pufferlösungen, dann muß eine andere Methode und eine andere Darstellung des Ergebnisses gewählt werden. Es ist dann die Lauge bzw. Säure in gleichmäßig abgemessenen Stufen zu einer bestimmten Menge Pufferlösung hinzuzufügen und nach jeder Stufe der erreichte pH-Wert festzustellen. Die Vorteile sind leicht zu erkennen. Ein Kubikzentimeter läßt sich immer genau abmessen, der Meßfehler ist also gering; und wenn zwei zu vergleichende Lösungen gleichmäßig behandelt werden, dann erzielt man die Verdünnungseffekte unter gleichmäßigen Bedingungen.

Unter diesen Umständen läßt sich aber kein Vergleich von zwei Differentialquotienten mit der Ableitung von pH anstellen, denn nun ist nicht die Ionenmenge dL , sondern das pH-Wertintervall dpH die gesuchte Variable. Ein Vergleich von Differentialquotienten auf Grund der Ableitung von der Ionenmenge hat keinen Sinn, weil dabei die Pufferungsunterschiede in den einzelnen pH-Wertklassen nicht zum Ausdruck kommen und diese gerade das Gesuchte sind. Man könnte nun die Pufferindexkurve noch aus dem Verlauf der Titrationskurve berechnen. Diese Darstellung hat aber gegenüber der Titrationskurve keine Vorteile, sondern

vielmehr den Nachteil, daß man eine Berechnung mit Faktoren anstellt, die einen Fehler unbekannter Größe, nämlich den unbekannten Unterschied der Verdünnungseffekte enthalten. In dieser Arbeit werden die Pufferungsunterschiede an Hand der Titrationskurven gezeigt.

Der Preßsaft von Teilen der Kartoffelpflanze war im vorliegenden Falle das Untersuchungsobjekt, also die Pufferlösung. Seine Herstellung geschah in folgender Weise: Blätter und Stengel wurden durch eine Zerkleinerungsmaschine, durch einen Wolf, gedreht und der Brei in einem Preßtuch mit der Hand ausgepreßt. Die Knollen wurden erst geschält, dann auf einer Glasreibe zu Brei zerrieben und schließlich ebenso wie der Brei der Blätter und Stengel in einem Preßtuch mit der Hand ausgepreßt.

Die Aziditätsmessungen sind mit der Glaselektrode ausgeführt worden. Mit der Chinhydronelektrode war kein anderes Ergebnis zu erzielen¹⁾, mit der Glaselektrode ist aber — sofern man sich damit eingearbeitet hat — einfacher und schneller zu arbeiten, und vor allen Dingen liegt die Arbeitsgrenze im Gegensatz zur Chinhydronelektrode bei einem viel höheren pH-Wert.

Die Herstellung der Preßsäfte ist in verschiedener Weise versucht worden. Es ergab sich kein Unterschied. Die oben beschriebene Art war die einfachste und handlichste und lieferte vor allen Dingen eine genügende Menge. Mit dem Auspressen des Gewebebreies in einer Schraubenschraube konnte keine größere Menge gewonnen werden, weil bei der geringen Menge des Preßgutes viel Flüssigkeit durch die Benetzung der Holzteile verloren ging.

Ferner wurde untersucht, ob sich die Azidität oder die Pufferung des Preßsaftes mit der Zeit ändern, wenn zwischen dem Zeitpunkte der Herstellung des Preßsaftes und dem Zeitpunkte des Titrierens bzw. der Aziditätsmessung eine kürzere oder längere Wartezeit ist. Es wurde dabei kein Unterschied gefunden.

C. Versuche mit Kartoffelknollen bekannter Herkünfte.

Die Abb. 1 zeigt zwei Titrationskurven von Preßsäften aus Knollen der Sorte Erstling. Der Preßsaft der Kurve A ist aus sieben Knollen einer gesunden pommerschen Hochzucht und derjenige der Kurve B aus zwölf Knollen der kranken Herkunft Dahlem gewonnen worden. Jeder

¹⁾ In einer früheren Veröffentlichung (10) beschrieb ich die Unsicherheit der Chinhydronelektrode und vertrat die Ansicht, daß sie auch bei den Reaktionswerten des reinen Preßsaftes der Kartoffelknolle nicht zu gebrauchen sei. Pfeil (8) zeigt im Gegensatz zu meiner Ansicht, daß die Chinhydronelektrode mit Werten übereinstimmen, welche mit der Glaselektrode gewonnen wurden. Ich hatte damals Gewebebreie bzw. Preßsäfte verarbeitet, die 24 Stunden alt waren. Inzwischen konnte ich mich bei eigenen Untersuchungen überzeugen, daß die Chinhydronelektrode mit frischen Preßsäften zu verwenden ist, wenn man erstens das Chinhydron vorher im Mörser fein zerpulvert und zweitens große Mengen dieses feinen Pulvers sehr schnell in den Preßsaft verrührt. Der Gegensatz zwischen den Ergebnissen meiner früheren und meiner neueren Untersuchungen muß noch aufgeklärt werden.

Herkunft wurden zweimal 50 cm^3 Preßsaft entnommen und mit aqua bidest. auf das doppelte Volumen verdünnt. Dann sind die Aziditätswerte der vier Lösungen bestimmt worden, welche keine Unterschiede ergaben. Nachdem eine Preßsaftlösung jeder Herkunft stufenweise mit $n/10 \text{ HCl}$ und die zweite mit $n/10 \text{ KOH}$ versetzt und nach jeder Stufe die Azidität festgestellt worden war, stellten sich die Unterschiede heraus, die an dem

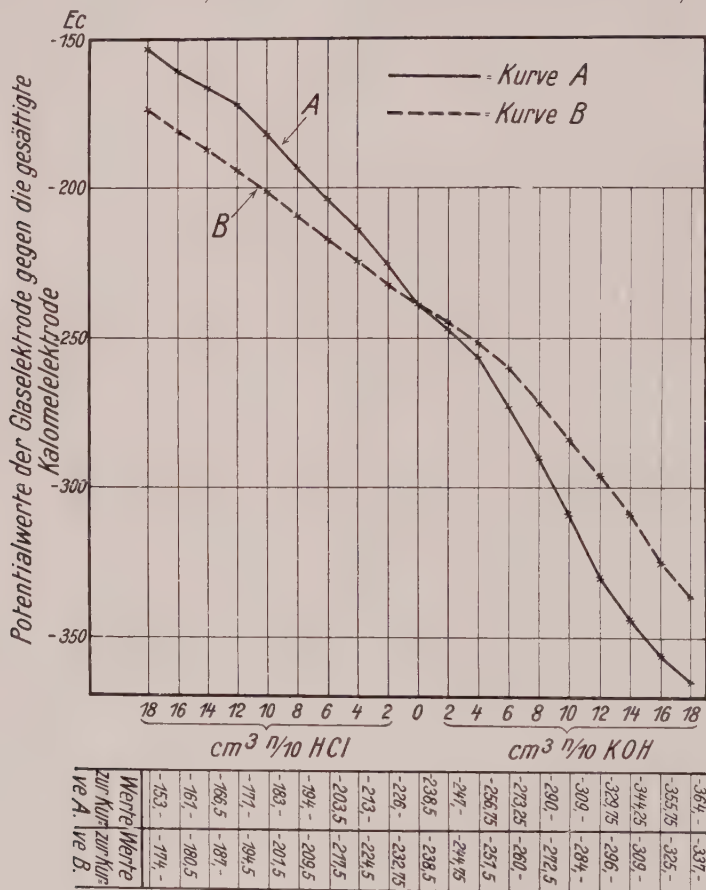


Abb. 1.

Titrationen von Preßsäften der Knollen einer gesunden (Kurve A) und einer kranken (Kurve B) Herkunft der Sorte „Erstling“. Weitere Beschreibung im Text.

Lösung: 50 cm^3 Preßsaft + 50 cm^3 aqua bidest.

unterschiedlichen Kurvenverlauf der Abb. 1 zu erkennen sind. Bei gleicher Azidität der reinen Preßsaftlösungen war diejenige der abbaukranken Herkunft stärker gepuffert als die der gesunden.

In dem Ergebnis der Untersuchung ist eine Erscheinung nur schwach angedeutet, die sich später als Regel herausstellte: Die Pufferungsunterschiede sind im Bereich der alkalischen Reaktion viel größer als im Kurventeil der sauren Reaktionswerte.

Dies kam in dem Versuch gut zum Ausdruck, der in der Abb. 2 dargestellt ist. Es stand von den beiden betreffenden Herkünften der Sorte „Parnassia“ genügend Material zur Verfügung, so daß der Versuch in einer Anordnung unternommen werden konnte, mit der die Verdünnungseffekte vollständig auszuschalten bzw. gleichzustellen waren.

Aus einer größeren Menge Preßsaft jeder Herkunft wurden 11 mal 20 cm^3 entnommen. Vier Teilen sind abgestufte Mengen $n/10\text{ HCl}$ und sechs Teilen abgestufte Mengen $n/10\text{ KOH}$ zugefügt worden. Schließlich wurden alle Teile mit aqua bidest. auf 40 cm^3 aufgefüllt. Das Ergebnis der Aziditätsmessung zeigt eindeutig einen größeren Pufferungsunterschied im Bereich der alkalischen Reaktionswerte.

Nachdem der Pufferungsunterschied von Knollenpreßsäften bekannter gesunder und abbaukranker Herkünfte durch solche Versuche ¹⁾ festgestellt worden war, mußte untersucht werden, ob die Vertreter einer Herkunft innerhalb ihrer Population in der Pufferung variieren. Zu diesem Zwecke sind von einer gesunden und einer kranken Herkunft der Sorte „Parnassia“ aus je 27 Knollen einzeln Preßsäfte hergestellt und jeweils mit gleichem Volumen aqua bidest. verdünnt worden. Erst wurden die Aziditätswerte der Einzelpreßsaftlösungen bestimmt, und dann wurden die Aziditätswerte ermittelt, die sich nach einem Zusatz von $5\text{ cm}^3\text{ }n/10\text{ KOH}$ zu 40 cm^3 Preßsaftlösung einstellten.

Das Ergebnis:

1. Gesunde Herkunft (Hochzucht aus Pommern):

- a) Mittelwert der Potentiale der Glaselektrode
in reinen Preßsaftlösungen $M = E_c - 237\text{ mV}$
- b) Standardabweichung $\sigma = \pm 3,23\text{ mV}$
- c) Mittelwert der Potentiale der Glaselektrode
nach dem Zusatz von $5\text{ cm}^3\text{ }n/10\text{ KOH}$. . . $M = E_c - 346\text{ mV}$
- d) Standardabweichung $\sigma = \pm 9,27\text{ mV}$
- e) Mittlere Differenz $M = 109\text{ mV}$
- f) Standardabweichung der mittleren Differenz $\sigma = \pm 10,44\text{ mV}$

2. Kranke Herkunft (Dahlemer Nachbau):

- a) Mittelwert der Potentiale der Glaselektrode
in reinen Preßsaftlösungen $M = E_c - 240\text{ mV}$
- b) Standardabweichung $\sigma = \pm 5,06\text{ mV}$
- c) Mittelwert der Potentiale der Glaselektrode
nach dem Zusatz von $5\text{ cm}^3\text{ }n/10\text{ KOH}$. . . $M = E_c - 316\text{ mV}$
- d) Standardabweichung $\sigma = \pm 8,81\text{ mV}$
- e) Mittlere Differenz $M = 76\text{ mV}$
- f) Standardabweichung der mittleren Differenz $\sigma = \pm 10,58\text{ mV}$

¹⁾ Die dargestellten Versuche sind nur Beispiele aus einer größeren Reihe von Untersuchungen.

Beim Vergleich der Zahlen stellt sich heraus, daß erstens in den Aziditätswerten der reinen Preßsaftlösung kein nennenswerter Unterschied war (vergleiche 1a, 1b mit 2a, 2b), daß zweitens nach dem Zusatz von $5 \text{ cm}^3 \text{ n}/10 \text{ KOH}$ zu 40 cm^3 Preßsaftlösung ein mittlerer Unterschied von 30 mV zustande kam (vergleiche 1c mit 2c), und daß drittens auch die Standardabweichungen größer wurden (vergleiche 1b mit 1d und 2b mit 2d). Zieht man dazu die verhältnismäßig großen Standardabweichungen der mittleren Differenzen in Betracht, dann ist daraus zu schließen, daß die Unterschiede der Pufferungen in einer Herkunft viel größer sind als die Aziditätsunterschiede (vergleiche die Standardabweichungen 1b mit 1d und 2b mit 2d; beachte ferner die großen Standardabweichungen der mittleren Differenzen).

D. Vergleich der Knollen von Einzelpflanzen gleicher Herkunft.

Oben wurde besprochen, daß die Pufferungsunterschiede nicht allein bei Vertretern verschiedener Herkünfte, sondern auch innerhalb einer Herkunft festzustellen sind. Daß diese Tatsache besonders hervorgehoben wird, hat folgende Bedeutung.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß sich Knollen verschiedener Herkünfte in irgendwelchen Merkmalen unterscheiden. Es ist ferner nicht ausgeschlossen, daß solche Unterschiede mit den Pflanzgutwerten des beobachteten und untersuchten Materiales parallel gehen. Dadurch ist aber noch kein Beweis dafür gegeben, daß der qualitative oder quantitative Merkmalsunterschied mit dem Unterschied im Gesundheitszustand ursächlich verknüpft ist. Erst dann, wenn die Ursachenverknüpfung aufgeklärt ist, kann man von einer sicheren Beziehung in der Art eines allgemein gültigen Erfahrungsurteiles reden. Eine Wahrscheinlichkeit der Beziehung kann auch dadurch ermittelt werden, daß man möglichst viel — vor allen Dingen auch herkunftsmäßig vielseitiges — Material verarbeitet und die Korrelation der Merkmale Pufferung und Gesundheitszustand statistisch feststellt.

Untersuchungen, die den obengenannten Anforderungen gerecht werden, sind in Angriff genommen worden. Sie werden erst nach ein paar Jahren abzuschließen sein. Hier wird nur über die Arbeiten berichtet, deren Ergebnisse das umfangreiche Arbeitsvorhaben rechtfertigen. Hierzu gehört auch ein Teil der Untersuchungen, dessen Planung schon in gewisser Weise den beiden Anforderungen gerecht wird.

Die Pufferungsunterschiede der Knollenpreßsäfte einer Herkunft, auf die oben hingewiesen wurde, widersprechen nicht dem Aufwuchsbild eines gesunden bzw. abbaukranken Kartoffelschlages. Fast jeder gesunde Bestand enthält einige kranke Pflanzen, und fast in jedem kranken Bestand sind auch einige gesunde Pflanzen zu finden. Dementsprechend muß, wenn tatsächlich eine Kausalbeziehung besteht, auch die Pufferung der Knollen-

preßsäfte in einer Herkunft variieren. Andererseits muß der Pufferungsunterschied zum Ausdruck kommen, wenn man Kartoffelknollen von gesunden und abbaukranken Stauden eines Ackers untersucht.

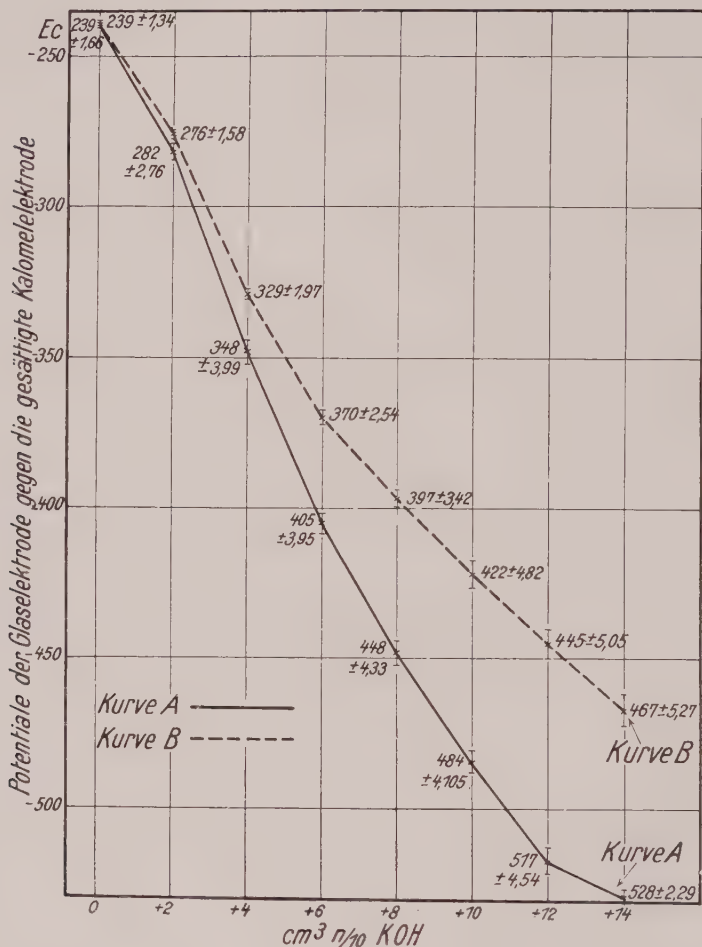


Abb. 3.

Mittlere Titrationskurve (alkalischer Teil) von Preßsäften der Knollen 28 gesunder Pflanzen (Kurve A) und 44 kranker Pflanzen (Kurve B).

Jeder Punkt der Kurve ist ein Mittelwert aus 28 bzw. 44 Untersuchungen.

Die senkrechten Balken zeigen die Reichweiten der mittleren Fehler dieser Mittelwerte. Weitere Beschreibung im Text.

Lösung: 15 cm³ Preßsaft + 15 cm³ aqua bidest.

In der Abb. 3 wird ein Versuch gezeigt, dem eine noch schärfere Versuchsfrage zugrunde lag. Von mehreren, teils weit voneinander entfernt gelegenen Kartoffeläckern wurden einige gesunde und jeweils vom gleichen Acker eine oder mehrere verschiedenartig abbaukranken Stauden entnommen. Die Knollen dieser Stauden sind einzeln zu Preßsaftlösungen

verarbeitet worden, und von jeder Preßsaftlösung wurde der alkalische Teil der Titrationskurve festgestellt. Wenn sich unter solchen Bedingungen das Mittel der Titrationskurven von Knollen gesunder Stauden vom Mittel der Titrationskurven der Knollen kranker Stauden unterscheidet, dann hat die Annahme, es sei zwischen Abbaukrankheit und Pufferung eine Beziehung vorhanden, eine harte Probe bestanden.

Das Ergebnis der Untersuchung zeigt in der Abb. 3 eine gesicherte Potentialdifferenz von über 60 mV zwischen den Preßsäften gesunder und kranker Knollen. Diese Potentialdifferenz ergab sich im Gebiet der größten Pufferungsunterschiede, obwohl die reinen Preßsaftlösungen im Mittel keine Aziditätsunterschiede aufzuweisen hatten.

E. Pufferung der Preßsäfte von Knollen „blattrollinfizierter“ und gesunder Pflanzen.

Das Material der nachstehend beschriebenen Versuche wurde mir von Herrn Regierungsrat Köhler aus seinen Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel freundlichst überlassen. Es handelt sich um Knollen von Pflanzen der Sorte „Paul Krüger“, deren Mutterknollen halbiert worden waren. Die Lichtkeime der einen Knollenhälfte sind mit Läusen besetzt worden, und die andere Knollenhälfte diente als Kontrolle. Die Läuse kamen von blattrollkranken Pflanzen und wurden einige Zeit nach der Übertragung abgetötet. Sowohl die belasteten Hälften als auch die Kontrollhälften wurden auf dem Versuchsfeld ausgepflanzt und durch Gazekäfige gegen unerwünschten Insektenbefall geschützt. Die belasteten Hälften ergaben im Aufwuchs rollkranke Pflanzen, während der Aufwuchs der Kontrollhälften gesund blieb. Nur in einem Falle war die belastete Hälfte nicht krank geworden und verhielt sich wie die gesunde Kontrolle. Es ist dies das unten besprochene Vergleichspaar 15a—15b.

Die Restbestände aus der Ernte der Einzelpflanzen dieses Versuches, die für die hier zu besprechende Untersuchung zur Verfügung standen, wurden einzeln zu Preßsäften verarbeitet. Wegen eines Mißverständnisses ist leider nicht die ganze Titrationskurve aufgenommen, sondern nur jeweils eine bestimmte Menge des Preßsaftes mit einer gleichen Menge $n/40$ KOH-Lösung gemischt und dann die Reaktion bestimmt worden. Es können deshalb nur die Potentialwerte der Glaselektrode, die sich in diesen Gemischen einstellten, zum Vergleich der Preßsäfte von Knollen gesunder und kranker Pflanzen herangezogen werden (Tab. 1).

Aus dem Vergleich der Potentialwerte geht hervor, daß mit Ausnahme der beiden Abkömmlinge der Mutterknolle Nr. 15 die Knollen der kranken Stauden von den Knollen der gesunden Stauden zu unterscheiden sind. Bei den Abkömmlingen der Mutterknolle Nr. 15, die, wie schon gesagt wurde, beide gesund waren, ist eher ein umgekehrtes Verhältnis festzustellen. 15a liegt im Variationsbereich der b-Reihe.

Tabelle 1.

Potentiale der Glaselektrode in Lösungsgemischen gleicher Mengen Knollenpreßsaft und n/40 KOH gegen die gesättigte Kalomelektrode.

Gleiche Nummerzahlen mit den Zusatzbezeichnungen a und b sind Abkömmlinge einer Mutterknolle.

Knollen der Ernte blattrollkranker Pflanzen, die aus belauten Knollenhälften gewachsen waren.		Knollen der Ernte gesunder Pflanzen, die aus unbelauten Knollenhälften gewachsen waren.	
Nr.	Potential der Glaselektrode	Nr.	Potential der Glaselektrode
11 a	Ec — 302 mV	11 b	Ec — 319 mV
12 a	Ec — 298 mV	12 b	Ec — 318 mV
13 a	Ec — 305 mV	13 b	Ec — 341 mV
14 a	Ec — 292 mV	14 b	Ec — 316 mV
15 a	Ec — 328 mV	15 b	Ec — 317 mV

Die Unterschiede zwischen den Abkömmlingen belauter und unbelauter Knollenhälften sind aber nicht groß: und wenn sich die Variationsbereiche der Werte auch nicht überschneiden, so liegen sie sich doch sehr nahe. Auch in den Titrationskurven der Abbildungen 1 bis 3 sind in dem Wertgebiet von etwa Ec — 290 bis Ec — 340 mV keine großen Unterschiede der Preßsäfte gesunder und kranker Knollen zu finden. Es liegt deshalb nahe, zu fragen, ob die Pufferungsunterschiede dieser Preßsäfte durch den Zusatz größerer Mengen Lauge mit größeren Potentialdifferenzen in Erscheinung getreten wären. Dies kann bestätigt werden, denn die Knollenpreßsäfte der Pflanzen Nr. 12 a, 12 b und Nr. 13 a, 13 b sind noch einmal nach dem Zusatz einer zweiten — also mit der doppelten — Laugenmenge gemessen worden (Tab. 2).

Tabelle 2.

Potentiale der Glaselektrode in Lösungsgemischen 1:2 von Knollenpreßsaft und n/40 KOH gegen die gesättigte Kalomelektrode.

Gleiche Nummerzahlen mit Zusatzbezeichnungen a und b sind Abkömmlinge einer Mutterknolle.

Knollen der Ernte blattrollkranker Pflanzen, die aus belauten Knollenhälften gewachsen waren.		Knollen der Ernte gesunder Pflanzen, die aus unbelauten Knollenhälften gewachsen waren.	
Nr.	Potential der Glaselektrode	Nr.	Potential der Glaselektrode
12 a	Ec — 374 mV	12 b	Ec — 433 mV
13 a	Ec — 399 mV	13 b	Ec — 472 mV

Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt, daß die Pufferungsunterschiede der Preßsäfte kranker und gesunder Kartoffelknollen auch an Material, das unter den Versuchsbedingungen der Blattrollübertragung erkrankt war bzw. als Kontrolle gesund blieb, festzustellen sind.

F. Die Pufferung der Preßsäfte viruskranker und gesunder Tabakpflanzen.

Im Zusammenhang mit den vorstehend beschriebenen Untersuchungen war es interessant, zu wissen, ob auch die Pufferung der Preßsäfte von Tabakpflanzen eine Veränderung erfährt, wenn die Pflanzen nach Abreibungen die Symptome der Kartoffelviren zeigen.

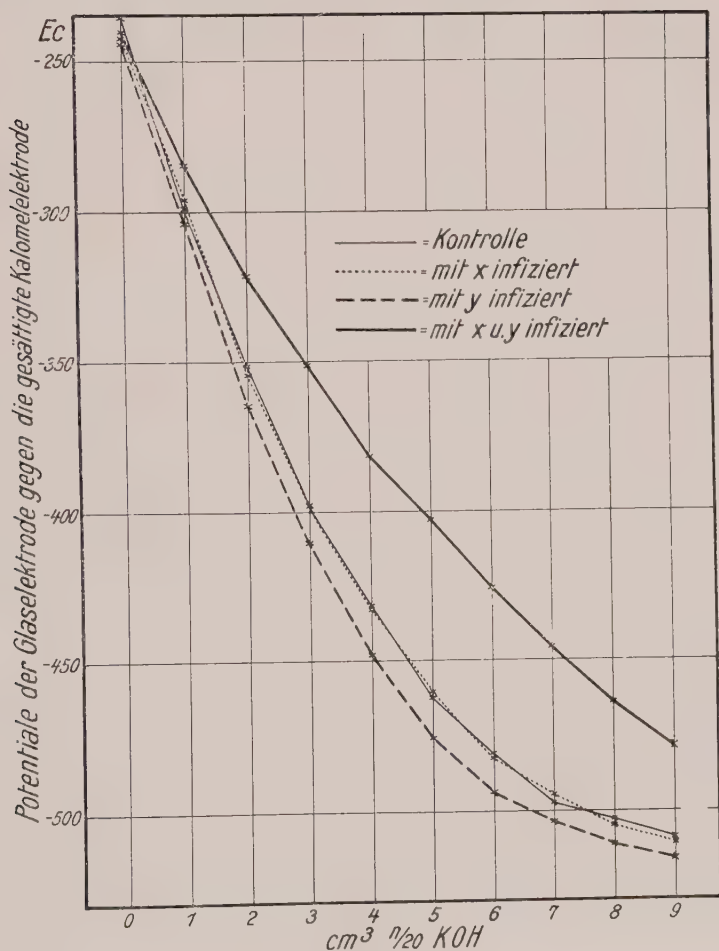


Abb. 4.

Titrationkurven (alkalischer Teil) von Preßsäften aus viruskranken und gesunden Tabakpflanzen.

Lösung: 10 cm³ Preßsaft + 10 cm³ H₂O bidest.

Es standen 20 Pflanzen zur Verfügung. Davon waren 5 mit X-Virus, 5 mit Y-Virus und 5 mit einem Gemisch von X- und Y-Virus infiziert worden. Die restlichen 5 Pflanzen bildeten die gesunde Kontrolle.

Das Kraut der Tabakpflanzen wurde zu Preßsäften verarbeitet, als die schwerstkranken der X-Y-Reihe den Höhepunkt der Entwicklung des Krankheitsbildes erreicht hatten, also noch nicht in das Stadium des Verfalles, des Erschlaffens und Vertrocknens, übergegangen waren.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist in der Abb. 4 zu sehen. Es war nur der alkalische Teil der Titrationskurve aufgenommen worden. Dabei zeigten die Kontrolle (Kurve A) und die X-infizierten Pflanzen (Kurve B) keinen Unterschied. Der Preßsaft der Y-infizierten Pflanzen (Kurve C) hatte gegenüber der Kontrolle etwas geringere Pufferung. Dagegen war ein großer Unterschied zwischen den drei besprochenen Typen und dem Preßsaft der Pflanzen, welche nach der Mischinfektion erkrankt waren, vorhanden (Kurve D). Letzterer hatte eine erheblich größere Pufferung.

Das Verhältnis der Pufferungen entspricht dem Verhältnis der bekannten Bedeutung der Krankheiten. X-Virus und Y-Virus vermögen einzeln die Tabakpflanze nur schwach zu schädigen. Dagegen ist die Folge einer Mischinfektion ein viel größerer Schaden.

Weil die Preßsäfte der Y-infizierten Pflanzen eine etwas geringere Pufferung als die Kontrolle hatten, wurde der Versuch mit einer größeren Anzahl Pflanzen wiederholt. Von diesen konnte eine Preßsaftmenge gewonnen werden, die es erlaubte, auch den sauren Teil der Titrationskurve aufzunehmen. Hierbei konnte kein Unterschied zwischen der Kontrollreihe, der X-Reihe und der Y-Reihe gefunden werden. Die drei Kurven stimmten überein. Der Preßsaft der X-Y-Reihe zeigte aber sowohl im sauren wie im alkalischen Teil der Titrationskurve die stärkere Pufferung, die schon mit der ersten Untersuchung der Tabakpreßsäfte bekannt geworden war.

G. Die Pufferung der Preßsäfte

von Blättern, Stengeln und Knollen gesunder und abbaukranker Stauden.

Die Pufferungen der Preßsäfte von Blättern, Stengeln und Knollen der Kartoffelpflanze liegen größenordnungsmäßig in verschiedenen Gebieten. Der Preßsaft der Blätter hat die stärkste Pufferung. Dann folgt der Preßsaft der Knolle und dann der des Stengels. Letzterer ist verhältnismäßig gering gepuffert. Die Reihenfolge ist unabhängig davon, ob die Pflanze gesund oder krank war. Die Pufferung des Preßsaftes der Blätter ist immer größer als die der Knollen, und letztere ist immer größer als die der Stengel.

In den meisten Fällen, in denen die Preßsäfte gleicher Pflanzenteile von gesunden und kranken Stauden miteinander verglichen werden

konnten, waren die Preßsäfte von kranken Stauden stärker gepuffert als die von gesunden. In wenigen Fällen war beim Vergleich eines Paares von den drei Pflanzenteilen kein sicherer Unterschied festzustellen, aber in keinem Falle konnte etwa das umgekehrte Verhältnis festgestellt werden.

Es kann vorkommen, daß zwischen den Preßsaftpufferungen der Blätter einer gesunden und einer kranken Staude kein Unterschied zu finden ist, und daß dann aber doch ein Unterschied zwischen den Preßsaftpufferungen der Stengel und zwischen denen der Knollen derselben Stauden gefunden wird. Ferner kann es vorkommen, daß sich beim Vergleich der Blätter und Stengel einer gesunden und einer kranken Pflanze sehr große Unterschiede zeigen und daß ein solcher bei den Knollen zwar auch vorhanden ist, aber in seiner Größe nicht dem der Blätter und Stengel entspricht.

Daraus geht hervor, daß die Zustandsänderung nicht die ganze Pflanze derart gleichmäßig erfaßt, daß man etwa von der Änderung der Pufferung des Preßsaftes der Blätter auf eine entsprechende Änderung bei den Preßsäften der Stengel und Knollen schließen könnte. Es ist keine stete Proportion zu erkennen.

Die Entwirrung dieser scheinbaren Unregelmäßigkeiten kann wahrscheinlich erreicht werden, wenn man die speziellen Krankheitsarten und Krankheitsvorgänge und die Entwicklungszustände im Vegetationsverlauf berücksichtigt. Die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse reichen nicht aus, um die Verhältnisse aufzuklären. Für diese Abhandlung genügt die Feststellung, daß der Unterschied in der Preßsaftpufferung auch bei kranken und gesunden Stengeln und Blättern des Kartoffelkrautes gefunden wurde.

H. Zusammenfassung und Besprechung der Ergebnisse.

Bei Untersuchungen an Preßsäften von Kartoffelknollen bekannten Herkunftswertes hatte sich herausgestellt, daß die Preßsäfte der abbaukranken Herkünfte stärker gepuffert waren als die der gesunden. Daraufhin wurden von verschiedenen Kartoffeläckern jeweils eine gesunde Pflanze und als Vergleichsobjekte dazu vom gleichen Acker eine oder mehrere verschiedenartig kranke Pflanzen geerntet. Die Preßsäfte der Knollen dieser Pflanzen hatten den oben beschriebenen Pufferungsunterschied. Schließlich wurde er auch mit Knollen gefunden, die von Pflanzen stammten, welche unter kontrollierten Versuchsbedingungen erkrankten oder gesund geblieben waren.

Preßsäfte von Tabakpflanzen, an denen in Gewächshausversuchen die Symptome von X-Virosen oder Y-Virosen erzielt worden waren, hatten keinen Unterschied gegenüber den Preßsäften gesunder Pflanzen. Dagegen waren die Preßsäfte von Tabakpflanzen, welche die Symptome einer „X-Y-Mischinfektion“ aufzuweisen hatten, sehr viel stärker als diejenigen von

gesunden gepuffert. Die Preßsäfte der oberirdischen Teile der kranken Kartoffelpflanze sind auch stärker gepuffert als diejenigen der gesunden Vergleichsobjekte.

Die Untersuchungsergebnisse, welche in der vorliegenden Abhandlung mitgeteilt werden, sind im Einzelnen gesicherte Beobachtungen. Es fehlt die Aufklärung der Kausalbeziehung zur Krankheitsursache bzw. zum Krankheitsvorgang. Es fehlt ferner der statistische Nachweis, aus dem man die Wahrscheinlichkeit eines allgemein gültigen Erfahrungsurteiles entnehmen könnte. Es wird deshalb die nächste Aufgabe sein, zu untersuchen, ob die beobachtete Erscheinung des Pufferungsunterschiedes allgemein mit dem Wechsel des Gesundheitszustandes der Kartoffel verknüpft ist. Wenn es so wäre, dann könnte man eine Methode der Pflanzgutwertbestimmung darauf aufbauen, die bezüglich der Einfachheit der Handhabung und bezüglich der Unkostenfrage den Anforderungen der Praxis gerecht würde. Für die Lösung der Aufgabe wird ein sehr großes und herkunftsmäßig sehr vielseitiges Material zu verarbeiten sein; denn es muß nachgewiesen werden, wie weit andere Faktoren des Herkunftsortes den Einfluß überdecken können, den der Abbauzustand auf die Pufferung hat.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Böning, K. und Böning-Seubert, E. Wasserstoffionenkonzentration und Pufferung im Preßsaft von Tabakblättern in ihrer Abhängigkeit von der Ernährung und Entwicklung der Pflanze. I. Biochemische Zeitschrift, **247**, 35—67. 1932.
- 2 von Brehmer. Vorträge in der Versammlung der wissenschaftlichen Beamten und Angestellten der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem, 1933/34.
- 3 Hartisch, J. Stoffwechselphysiologische Untersuchungen über die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Planta, Archiv für wissenschaftliche Botanik, **22**, 692—719, 1934.
- 4 Kottmeier, F. Ertrag und Pflanzgutwert der Kartoffel usw. Kühn-Archiv, **15**, 25—196. 1927.
- 5 Krohn, H. Wertbestimmung des Kartoffelpflanzgutes durch neue Keimprüfungsmethoden und analytische Untersuchungen. Botanisches Archiv, **25**, 413—471. 1929.
- 6 Krüger, K. Die Wirkung stickstoffhaltiger Düngemittel auf den Wert des Pflanzgutes usw. Landw. Jahrbücher, **66**, 781—843. 1927.
- 7 Pfankuch, E. Über die Phosphatase der Kartoffel und der Zuckerrübe. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie, **241**, 24—46. 1936.
- 8 Pfeil, E. Über Messungen mit der Glaselektrode. Angewandte Chemie, **49**, 57—59. 1936.
- 9 Rusinow, P. G. Einige Daten zur Physiologie des Zusammenrollens der Kartoffelblätter. Morbi Plantarum. Scripta Sectionis Phytopathologiae Horti Botanici Principalis. **XIX**. Nr. 3—4. 148. 1930. (Russisch mit deutscher Zusammenfassung.)
- 10 Wartenberg, H., Hey, A. und Tahsin, A. Untersuchungen über die Azidität des Gewebebreies der Kartoffelknolle. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, **21**, 499—516. 1935.
- 11 Wartenberg, H. und Lindau, G. Studien über die „Dehydrasewirkungen“ gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen. Phytopathologische Zeitschrift, **IX**, 297—324. 1936.

Aus dem Agrikulturchemischen Institut der Universität Giessen
und dem Agrikulturchemischen Institut Weihenstephan
der Technischen Hochschule München.

Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln.

Von

K. Scharrer und W. Schropp.

Mit 4 Textabbildungen.

In früheren Arbeiten haben wir die Frage zu beantworten versucht, inwiefern die geringen Bormengen, die in gewissen Düngemitteln vorhanden sind, eine besondere Wirkung auszuüben vermögen: wir haben hierzu in Wasserkulturen die Wirkung des synthetischen Natronsalpeters für sich allein und mit Borzusätzen mit der des Chilesalpeters zu verschiedenen Kulturpflanzen, wie Sommerweizen, Sommerroggen, Futtermais, Zuckerrüben, Futterrüben untersucht. Die Ergebnisse dieser Versuche des Jahres 1933, über die wir in dieser Zeitschrift seinerzeit ausführlich berichtet haben¹⁾, bewogen uns, im Jahre 1934 weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche mit Futterrüben, Zuckerrüben, Mais anzustellen, deren Ergebnisse wir ebenfalls bereits in dieser Zeitschrift zur Darstellung brachten²⁾.

Im Anschluß an diese Arbeiten der Jahre 1933 und 1934 haben wir im Jahre 1935 weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche mit Bor allein und in Kombination mit Jod durchgeführt, über die im Nachstehenden berichtet werden soll.

A. Gefäßversuche.

I. Fragestellung.

Die Versuche hatten die Aufgabe, die Wirkung des synthetischen Natronsalpeters zu Rüben mit der Wirkung des Stickstoffes im Chilesalpeter zu vergleichen und dabei noch besonders die Wirkung des im Chilesalpeter enthaltenen Bors auf die Verhinderung der Herz- und Trockenfäule zu untersuchen.

¹⁾ K. Scharrer und W. Schropp: Phytopathologische Zeitschrift, 7, 245 (1934).

²⁾ K. Scharrer und W. Schropp: Phytopathologische Zeitschrift, 8, 525 (1935).

II. Versuchsplan.

Der Fragestellung entsprechend wurde folgender Versuchsplan für zweckmäßig erachtet:

1. Grunddüngung (K + P) + N in Form von Natronsalpeter,
2. Grunddüngung + N in Form von Chilesalpeter,
3. Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie im Chilesalpeter,
4. Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + kleine Borgabe,
5. Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + mittlere Borgabe,
6. Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + halbe Borgabe, wie im Chilesalpeter enthalten.

III. Versuchsgrundlagen.

Zu den Versuchen wurden zwei Böden verwendet, und zwar ein neutraler schwerer Lehm Boden aus der Nähe von Freising mit einer pH-Zahl von 6,75 und ein alkalischer Niederterrassenschotterboden der Münchener Hochebene (Lohhof) mit einer Reaktion von $\text{pH} = 7,50$. Auf dem Lehm Boden von Neuhausen wurde ein Versuch mit Zuckerrüben und auf Niederterrassenschotterboden ein Versuch mit Futterrüben angesetzt. Die Gefäße standen auf Wagen. Die Düngung betrug bei sämtlichen Versuchen gleichheitlich je Gefäß:

3,0 g N als Natron- bzw. Chilesalpeter,

3,0 g K_2O als 40 % iges Kalisalz,

2,0 g P_2O_5 als Rhenaniaphosphat.

Da mit einer Gabe von 3,0 g N als Chilesalpeter bei einem Stickstoffgehalt von 15,90 % $0,323\% \text{ B}_2\text{O}_3 = 0,061 \text{ g B}_2\text{O}_3$ verabreicht wurden, wurde diese Borgabe bei der Düngungsart mit synthetischem Natronsalpeter als Borsäure zugegeben. Die weiter in dem Versuch verwendeten Borgaben umfassen folgende Werte:

$$0,022\% \text{ B}_2\text{O}_3 = 0,0041 \text{ g B}_2\text{O}_3$$

$$0,094\% \text{ B}_2\text{O}_3 = 0,0177 \text{ g B}_2\text{O}_3$$

$$0,167\% \text{ B}_2\text{O}_3 = 0,0314 \text{ g B}_2\text{O}_3$$

Jede Düngungsart umfaßt sechs bzw. acht Gefäße, jedes Gefäß trug eine Pflanze.

IV. Die Versuchsergebnisse.

1. Versuch auf Lehm Boden von Neuhausen zu Zuckerrüben.

Die Gefäße wurden am 1. April 1935 mit 17,3 kg Boden angefüllt und dabei die Kali- und Phosphorsäuredüngung gegeben. Die Stickstoffdüngung wurde am gleichen Tag, das Bor am 6. Mai verabreicht. Die Rüben wurden am 9. April gesät, liefen am 27. April gleichmäßig auf und wurden am 21. Mai verzogen. Die Ernte fand am 30. September statt.

Tabelle 1.
Ernteergebnisse des Borsversuches zu Zuckerrüben auf Lehm Boden von Neuhausen. 1935.

Düngungsart	Rüben Trocken- masse g	± gegen NaNO ₃	Trocken- masse %	Zucker %	Absolute Zuckermenge g	± gegen NaNO ₃	Blätter Trocken- masse g	± gegen NaNO ₃	Trocken- masse %	Verhältniszahlen NaNO ₃ = 100			Reaktion am 11. Oktober 1935
										Rüben	Zucker- menge	Blätter	
Grunddüngung + NaNO ₃	69,75 ± 3,69	-	18,85	18,00	66,60	-	35,14 ± 1,37	-	18,78	100,00	100,00	100,00	6,65
+ NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ . . .	96,32 ± 7,25	+ 26,57	21,08	17,33	79,18	+ 12,58	27,37 ± 0,97	- 7,77	14,56	138,09	118,89	77,89	6,51
Grunddüngung + Chilesalpeter . . .	70,04 ± 4,53	+ 0,29	18,72	18,46	69,04	+ 2,44	27,00 ± 1,31	- 8,14	18,40	100,42	103,66	76,84	6,79
+ NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃ . . .	73,05 ± 2,90	+ 3,30	18,99	18,90	72,71	+ 6,11	28,14 ± 2,00	- 7,00	19,01	104,73	109,17	80,08	6,96
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃ . . .	78,81 ± 2,03	+ 9,06	18,85	18,00	75,24	+ 8,64	28,89 ± 1,44	- 6,25	19,39	112,99	112,97	82,91	6,72
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃ . . .	82,78 ± 3,96	+ 13,03	19,73	19,30	86,98	+ 14,38	25,58 ± 1,22	- 9,56	18,25	118,68	121,59	72,79	6,75

Tabelle 2.
Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes bei dem Gefäßversuch zu Zuckerrüben. 1935.

Düngungsart	Rüben		Blätter	
	γ %	γ %	γ %	γ %
Grunddüngung + NaNO ₃	1140		2950	
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ . . .	1090		5250	
Grunddüngung + Chilesalpeter . . .	1560		5950	
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃ . . .	760		2280	
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃ . . .	1130		2950	
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃ . . .	1260		4680	

Wachstumsbeobachtungen:

11. Mai. Die Keimpflanzen stehen bei Chilesalpeter um geringes besser als bei den übrigen Düngungsarten. Die zusätzliche Borgabe zeigt bereits ein freudigeres Wachstum und dunklere Farbe der Keimblätter.

25. Mai. Weiterhin gute Entwicklung des Versuches, bester Bestand bei Chilesalpeter sowie $\text{NaNO}_3 + 0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$. Natronsalpeter + $0,323\% \text{B}_2\text{O}_3$ ist um geringes zurück.

3. Juni. Ohne besondere weitere Unterschiede.

27. Juni. Schlechte Entwicklung bei Natronsalpeter allein. Die Chilesalpetergruppe ist im Höhenwachstum etwas zurück, obgleich die Pflanzen eine gute Entwicklung zeigen. Auch die Färbung der Blätter ist bei weitem heller als bei Natronsalpeter sowie Natronsalpeter + $0,323\% \text{B}_2\text{O}_3$. Gute Entwicklung zeigt Natronsalpeter + $0,022\% \text{B}_2\text{O}_3$. Die beste Entwicklung zeigt bezüglich Höhenwachstum und Blattbestockung und Farbe der Blätter Natronsalpeter + $0,094\% \text{B}_2\text{O}_3$. Natronsalpeter + $0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$ scheint das Pflanzenwachstum etwas ungünstig zu beeinflussen, da diese Gruppe das schlechteste Höhenwachstum hat und auch im Gesamtblick ärmlich ist und zurückgebliebenes Aussehen aufweist.

20. Juli. Die Rüben in Natronsalpeter allein sind bei zwar guter Entwicklung doch etwas zurück gegen Natronsalpeter + $0,323\% \text{B}_2\text{O}_3$. Die Rüben in dieser Gruppe zeichnen sich durch besonders steile Blattohaltung aus. Die Rüben in Chilesalpeter sind im Höhenwachstum zwar etwas zurück, jedoch ist die Blattausbildung und die Wurzelbildung sehr gut. Etwas zartere Rüben bei Natronsalpeter + $0,022\% \text{B}_2\text{O}_3$ wie Natronsalpeter + $0,094\% \text{B}_2\text{O}_3$. Natronsalpeter + $0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$ ist im Höhenwachstum um geringes zurück, jedoch in der sonstigen Entwicklung gleichwertig. (Abb. 1.)

Die Ernteergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Der niedrigste Ertrag an Rübentrockenmasse wurde durch synthetischen Natronsalpeter allein erzielt. Die Zugabe der äquivalenten Borgabe wie im Chilesalpeter zum synthetischen Natronsalpeter hat das Rübengewicht günstig beeinflußt, das Blattgewicht hingegen nicht. Der Rüben'ertrag bei Chilesalpeter allein erreicht nicht den Ertrag der vorhergehenden Gruppe und ist mit Natronsalpeter gleichzusetzen. Auch der Blattertrag ist bei dieser Gruppe geringer als bei Natronsalpeter allein. In den Gruppen mit steigenden Borgaben, die jedoch niedriger als die äquivalente Borgabe im Chilesalpeter sind, nehmen die Erträge mit steigender Borgabe durchweg zu. Der beste Rüben'ertrag wurde bei $0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$, der höchste Blattertrag bei $0,094\% \text{B}_2\text{O}_3$ erreicht. Beachtlich ist, daß der Blattertrag sämtlicher Gruppen den Ertrag von synthetischem Natronsalpeter allein nicht erreicht. Der prozentische Zuckergehalt war bei der Gruppe mit $0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$ mit $19,30\%$ am höchsten, am niedrigsten in der Gruppe mit synthetischem Natronsalpeter + äquivalente Bormenge. Die absolute Zuckermenge wurde

Tabelle 3.
 Ernteergebnisse des Borversuches zu Futterrüben auf Niederterrassenschotterboden. 1935.

Düngungsart	Rüben Trocken- masse g	± gegen NaNO ₃	Trocken- masse %	Zucker %	Absolute Zuckermenge g	± gegen NaNO ₃	Blätter Trocken- masse g	± gegen NaNO ₃	Trocken- masse %	Verhältniszahlen NaNO ₃ = 100			Reaktion am 11. Oktober 1935
										Rüben	Zucker- menge	Blätter	
Grunddüngung + NaNO ₃ . . .	2,53 ± 0,42	—	10,04	2,55	0,64	—	2,55 ± 0,20	—	21,62	100,00	100,00	100,00	7,78
+ NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ . .	24,77 ± 3,32	+ 22,24	7,65	4,55	14,73	+ 14,09	14,04 ± 1,53	+ 11,49	9,33	979,05	2301,56	550,59	7,61
Grunddüngung + Chilesalpeter .	102,39 ± 5,00	+ 99,86	9,90	6,88	71,15	+ 70,51	24,21 ± 1,48	+ 21,66	14,14	4047,04	11117,19	949,41	7,52
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃ . .	4,72 ± 1,34	+ 2,19	8,42	1,65	0,92	+ 0,28	5,85 ± 0,92	+ 3,30	14,00	186,56	143,75	229,41	7,71
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃ . .	26,07 ± 1,25	+ 23,54	8,69	4,83	14,49	+ 13,85	18,07 ± 1,58	+ 15,52	10,47	1030,43	2264,06	708,63	7,65
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃ . .	23,47 ± 0,84	+ 20,94	8,13	4,95	14,29	+ 13,65	12,58 ± 0,93	+ 10,03	8,11	927,67	2232,81	493,33	7,76

Tabelle 4.

Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes bei den Gefäßversuchen zu Futterrüben. 1935.

Düngungsart	Rüben		Blätter	
	γ %	γ %	γ %	γ %
Grunddüngung + NaNO ₃	1240	1560		
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ . .	1870	4990		
Grunddüngung + Chilesalpeter	1260	3990		
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃ . .	2050	1280		
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃ . .	1850	2910		
Grunddüngung + NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃ . .	2130	3660		

durch 0,167 % B_2O_3 am günstigsten beeinflusst. Chilesalpeter steht an letzter Stelle, jedoch vor synthetischem Natronsalpeter allein.

Die Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes sind aus Tabelle 2 zu entnehmen. Der Borgehalt der Rüben ist am höchsten in der Gruppe mit Chilesalpeter allein. In den Gruppen mit steigenden Borgaben ist bei 0,022 % B_2O_3 der niedrigste Borgehalt festzustellen, in den übrigen Gruppen nimmt der Borgehalt mit steigenden Bormengen zu. Wesentlich höhere Borgehalte ergaben die Untersuchungen der Blätter. Die niedrigsten Borgehalte wurden bei 0,022 % B_2O_3 und synthetischem Natronsalpeter allein festgestellt. Der höchste Borgehalt war bei diesem Versuch in der Gruppe mit Chilesalpeter allein zu beobachten.

2. Versuch zu Futterrüben auf Niederterrassenschotterboden.

Die Gefäße wurden am 2. April 1935 mit 15,0 kg Boden eingefüllt und dabei sämtliche Nährstoffe zugegeben. Das Bor wurde am 6. Mai verabreicht. Die Rüben wurden am 9. April gesät, liefen am 27. April gleichmäßig auf und wurden am 21. Mai verzogen. Die Ernte des Versuches fand am 30. September statt.

Wachstumsbeobachtungen:

11. Mai. Auch hier sind die Pflanzen in Chilesalpeter kräftiger als bei den übrigen Düngungsarten. Die zusätzliche Borgabe hat sich hier noch nicht ausgewirkt.

25. Mai. Im großen und ganzen der gleiche Stand wie am 11. Mai, jedoch ist noch eine wesentliche Verbesserung der Pflanzen bei Chilesalpeter festzustellen.

3. Juni. Der gleiche Stand wie am 25. Mai.

20. Juli. Die geschilderten enormen Unterschiede sind nach wie vor geblieben, die Rüben bei Natronsalpeter allein sterben an der Herz- und Trockenfäule ab. Die Rüben in Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 sind nicht viel besser als in Natronsalpeter allein und beginnen erst in der letzten Zeit auffälligerweise, sich etwas besser zu machen. Weitaus mit Abstand bester Stand bei Chilesalpeter. Interessant ist, daß bei einigen Rüben die Wirkung des Bors nun nachzulassen beginnt. Natronsalpeter + 0,022 % B_2O_3 schlechter Bestand, fast schlechter als bei Natronsalpeter. Wesentlich besser ist der Stand bei Natronsalpeter + 0,094 % B_2O_3 und noch um ein geringes besser bei Natronsalpeter + 0,167 % B_2O_3 (Abb. 2).

Die Ernteergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Hier sind die Unterschiede wesentlich deutlicher als bei dem Versuch zu Zuckerrüben. In der Gruppe mit synthetischem Natronsalpeter allein waren die Rüben stark herz- und trockenfaul, was sich in sehr niedrigen Rüben- und Blättererträgen bemerkbar machte. Ebenfalls starke Herz- und Trockenfäule war in der Gruppe mit 0,022 % B_2O_3 festzustellen, was sich

auch hier in niederen Rüben- und Blatterträgen bemerkbar machte. Interessant ist bei diesem Versuch, daß in der Gruppe mit synthetischem Natronsalpeter + äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter der Ertrag bei weitem nicht an jenen von Chilesalpeter heranreicht, ein Hinweis darauf, daß anscheinend noch die anderen Komponenten des Chilesalpeters in Zusammenwirken mit Bor diese günstige Wirkung hervorgerufen haben. Dieser Unterschied findet weiterhin seine Bestätigung in den Ergebnissen der Düngungsarten mit 0,094 % und 0,167 % B_2O_3 , die ähnlich niedrige Erträge brachten wie die Düngungsart mit 0,323 % B_2O_3 . Die höchsten Erträge sowohl an Rüben als auch an Blättern brachte die Gruppe mit Chilesalpeter allein. Von besonderem Interesse sind die prozentischen Zuckergehalte. Die niedrigsten Zuckerprozente finden wir in der Gruppe mit 0,022 % B_2O_3 und synthetischem Natronsalpeter allein. In der Gruppe mit synthetischem Natronsalpeter + äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter steigt nunmehr der prozentische Zuckergehalt stark an, ähnliche Gehaltszahlen werden auch bei den Gruppen mit 0,094 % und 0,167 % B_2O_3 gefunden. Weitaus den höchsten prozentischen Zuckergehalt zeigt die Gruppe mit Chilesalpeter. Diese deutlichen Unterschiede im prozentischen Zuckergehalt machen im Verein mit den großen Unterschieden im Rüben-ertrag aus, daß die Unterschiede in der absoluten Zuckermenge ganz beträchtlich sind. Weitaus an erster Stelle steht, wie die Verhältniszahlen besonders deutlich zeigen, Chilesalpeter allein, an letzter Stelle steht Natronsalpeter allein.

Die Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes in den Futterrüben zeigt Tabelle 4. Den höchsten Borgehalt der Rüben zeigt die Gruppe mit 0,167 % B_2O_3 , dann folgt 0,022 % B_2O_3 , denen sich mit fast gleichen Werten 0,094 % B_2O_3 und synthetischer Natronsalpeter + äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter anschließen. Auffälligerweise zeigen Chilesalpeter und synthetischer Natronsalpeter allein die niedrigsten Werte. Die Borgehalte der Blätter sind wesentlich höher als die der Rüben. Hier wurden die niedrigsten Werte bei 0,022 % B_2O_3 und synthetischem Natronsalpeter gefunden. Die höchsten Werte wurden bei den Blättern mit Natronsalpeter + äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter sowie bei Chilesalpeter allein festgestellt.

B. Wasserkulturversuche.

I. Fragestellung.

Die Versuche hatten den Zweck, die Wirkung des synthetischen Natronsalpeters in Nährlösungen zu Rüben mit der des Stickstoffs im Chilesalpeter zu vergleichen. Dabei wurde, fußend auf den Ergebnissen der früheren Jahre, durch die Einschaltung von Düngungsarten mit steigenden Borgaben sowie mit steigenden Jodgaben und Kombinationen

von Jod und Borgaben versucht, die maßgebenden Komponenten für die manchmal beobachtete günstige Wirkung des Chilesalpeters festzustellen.

II. Versuchsplan.

Aus der Fragestellung heraus wurde folgender Versuchsplan für zweckmäßig erachtet:

1. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter.
2. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe.
3. Nährlösung mit Stickstoff in Form von Chilesalpeter.
4. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + kleiner Borgabe.
5. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + mittlerer Borgabe.
6. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + halber Borgabe wie bei der äquivalenten Stickstoffgabe im Chilesalpeter.
7. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + Jod in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe.
8. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + mittlerer Jodgabe.
9. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + hoher Jodgabe.
10. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Jod in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe.
11. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Jod in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + kleiner Borgabe.
12. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Jod in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + mittlerer Borgabe.
13. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Jod in äquivalenter Menge wie in der gleichhohen Chilesalpetergabe + halber Borgabe wie bei der äquivalenten Menge Stickstoff im Chilesalpeter.

Die absolute Menge an Reinstickstoff war bei beiden Formen jeweils die gleiche und betrug je Liter Nährlösung 0,3 g N. Die Bor- und Jod-

zugabe zum synthetischen Natronsalpeter wurde teilweise in der gleichen Höhe zugegeben, wie sie beim Chilesalpeter an und für sich in die Lösung gelangt. Der zu den Versuchen verwendete Natronsalpeter hatte einen Stickstoffgehalt von 16,40 %, der Chilesalpeter von 15,90 %. Der Borgehalt des Chilesalpeters betrug 0,323 % B_2O_3 , der Jodgehalt 0,010 % J. Bei den Lösungen mit synthetischem Natronsalpeter wurde das Bor als Borsäure, das Jod in Form von Natriumjodat gegeben. Bei einer, bei sämtlichen Versuchen beibehaltenen Stickstoffmenge von 300 mg N je Liter Nährlösung wurden mit der äquivalenten Menge Chilesalpeter 0,323 % B_2O_3 = 0,006 g B_2O_3 und 0,010 % J = 0,000189 g J je Liter Nährlösung eingeführt. Die gleiche Menge wurde, wie schon erwähnt, bei den Lösungen mit synthetischem Natronsalpeter gesondert zugegeben. Ergänzend hierzu sei bemerkt, daß die weiterhin in den Versuchsplan einbezogenen Bor- und Jodmengen folgende Werte aufwiesen. Bei den Borgaben entsprechen:

0,022 % B_2O_3 = 0,00042 g B_2O_3 (kleine Borgabe),

0,094 % B_2O_3 = 0,0018 g B_2O_3 (mittlere Borgabe),

0,167 % B_2O_3 = 0,0032 g B_2O_3 (halbe Borgabe),

0,323 % B_2O_3 = 0,006 g B_2O_3 (äquivalente Borgabe wie im Chilesalpeter).

Bei den Jodgaben entsprechen:

0,010 % J = 0,000189 g J (äquivalente Jodgabe des Chilesalpeters),

0,017 % J = 0,000321 g J (mittlere Jodgabe),

0,025 % J = 0,000472 g J (hohe Jodgabe).

Sämtliche oben angegebenen absoluten Werte für die Bor- und Jodzugaben sind die für eine N-Gabe von 300 mg je Liter Nährlösung berechneten Werte.

III. Versuchsfrüchte.

Als Versuchsfrüchte kamen zum Anbau:

1. Zuckerrüben, Kleinwanzlebener Original, Hochzucht.

2. Futterrüben, Kirsches Ideal, Hochzucht.

Über die Daten der einzelnen Versuche gibt die folgende Übersicht Aufschluß.

Versuchsfrucht	Beginn	Erste Jod- und Borgabe	Erneuerung der Lösung	Zweite Jod- und Borgabe	Ernte
Zuckerrüben . . .	8. Juni	14. Juni	15. Juli	15. Juli	31. Juli
Futterrüben . . .	13. Juni	14. Juni	16. Juli	16. Juli	1. August

Als Nährlösung diente eine mit bor- und jodfreiem destillierten Wasser modifizierte Grundlösung nach von der Crone folgender Zusammensetzung. Je Liter Lösung enthielt:

0,25 g $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	0,50 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$,
0,50 g $\text{Fe}_3(\text{PO}_4)_2$,	0,86 g K_2SO_4
0,50 g $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$,	0,05 g NaCl .

Zu den Versuchen wurden vier Liter fassende Gefäße verwendet. Jedes Gefäß trug drei Pflanzen, jede Düngungsart umfaßte acht Gefäße.

IV. Die Versuche und ihre Ergebnisse.

1. Versuch zu Zuckerrüben.

Wachstumsbeobachtungen.

5. Juli. Bei Natronsalpeter allein ziemlich einheitlicher, niederer Stand in der Gruppe, bei den Pflanzen fast allgemein Auftreten der Herzfäule, dunkel gefärbte Blätter. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 besseres Höhenwachstum, Herzfäule tritt noch nicht auf, dagegen zeigen die Pflanzen hellgrüne Farbe. Chilesalpeter Höhenwachstum wie bei Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 , weitaus bessere Blattentwicklung, gleichfalls hellgrüne Färbung der Blätter, Herzfäule tritt nicht auf. Natronsalpeter + 0,022 % B_2O_3 Pflanzen geringer im Höhenwachstum, Färbung der Blätter etwas dunkler, Herzfäule tritt nicht auf. Natronsalpeter + 0,094 % B_2O_3 geringes Höhenwachstum, Färbung der Blätter in der Gruppe sehr unterschiedlich, Herzfäule tritt nicht auf. Natronsalpeter + 0,167 % B_2O_3 Höhenwachstum wie bei Natronsalpeter + 0,022 % B_2O_3 , weitaus bessere Blattentwicklung, dunkelgrüne Farbe, Herzfäule tritt nicht auf. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,010 % J Pflanzen im Höhenwachstum zurück, Entwicklung sehr gut, zirka 50 % von der Herz- und Trockenfäule befallen. Farbe der Pflanzen dunkelgrün. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,017 % J gleichfalls schlechtes Höhenwachstum, Farbe der Blätter dunkelgrün, Blattentwicklung sehr gut, Beginn der Herzfäule. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,025 % J bestes Höhenwachstum, Farbe der Blätter hell- bis dunkelgrün, Herzfäule tritt nicht auf. Natronsalpeter + 0,010 % J im Höhenwachstum gegenüber voriger Gruppe etwas zurück, dunkelgrüne Färbung, bei zwei Pflanzen beginnende Herzfäule. Natronsalpeter + 0,022 % B_2O_3 + 0,010 % J mittleres Höhenwachstum, Farbe verschieden hell- bis dunkelgrün, einzelne Pflanzen stark zurück, keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,094 % B_2O_3 + 0,010 % J gutes Höhenwachstum, gute Blattentwicklung, gesunde grüne Farbe, keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,167 % B_2O_3 + 0,010 % J Pflanzen im Wachstum allgemein etwas zurück. Farbe verschieden hell- bis dunkelgrün. Keine Herzfäule. (Abb. 3.)

Die Ernteergebnisse sind aus Tabelle 5 zu entnehmen. Im großen und ganzen betrachtet, gibt der Versuch kein einheitlich klares Bild, sowohl hinsichtlich der Wirkung des Bors als auch des Jods als auch des Zusammenwirkens dieser beiden Elemente. Betrachtet man die drei ersten Düngungsarten, welche die Stickstoffwirkung in beiden Düngemitteln in Verbindung mit der Borwirkung prüfen, so zeigt sich zunächst, daß der

Tabelle 5.

Ernteergebnisse des Wasserkulturerwerbes zu Zuckerrüben 1935¹⁾.

Gruppe Nummer	Düngungsart	Rüben Trockenmasse g	gegen NaNO_3 ++	Trockenmasse %	Blätter Trockenmasse g	gegen NaNO_3 ++	Trockenmasse %	Verhältniszahlen $\text{NaNO}_3 = 100$		Reaktion am		
								Rüben ²⁾	Blätter	14. Juni	15. Juli	3. August
1	NaNO_3	$3,68 \pm 0,40$	—	18,38	$4,53 \pm 0,51$	—	17,44	100,00	100,00	6,88	7,11	6,75
2	$\text{NaNO}_3 + 0,323\% \text{B}_2\text{O}_3$	$4,32 \pm 0,31$	+ 0,64	23,16	$5,11 \pm 0,86$	+ 0,58	17,19	117,39	112,80	6,80	7,50	6,89
3	Chilesalpeter	$7,10 \pm 0,75$	+ 3,42	18,73	$7,32 \pm 0,72$	+ 2,79	14,77	192,93	161,59	6,99	7,48	7,01
4	$\text{NaNO}_3 + 0,022\% \text{B}_2\text{O}_3$	$4,28 \pm 0,46$	+ 0,60	19,97	$4,28 \pm 0,26$	— 0,25	16,70	116,30	94,48	6,90	7,47	6,90
5	$\text{NaNO}_3 + 0,094\% \text{B}_2\text{O}_3$	$4,94 \pm 1,02$	+ 1,26	19,77	$3,80 \pm 0,91$	— 0,73	13,87	134,24	83,89	6,88	7,30	6,62
6	$\text{NaNO}_3 + 0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$	$7,53 \pm 0,98$	+ 3,85	21,82	$7,08 \pm 1,27$	+ 2,55	13,24	204,62	156,29	6,76	7,48	7,00
7	$\text{NaNO}_3 + 0,323\% \text{B}_2\text{O}_3 + 0,010\% \text{J}$	$7,28 \pm 0,37$	+ 3,60	16,57	$8,94 \pm 0,68$	+ 4,41	11,77	197,83	197,35	6,93	7,32	7,17
8	$\text{NaNO}_3 + 0,323\% \text{B}_2\text{O}_3 + 0,017\% \text{J}$	$4,03 \pm 0,59$	+ 0,35	20,72	$3,08 \pm 0,34$	— 1,45	7,72	109,51	67,99	6,93	7,26	7,04
9	$\text{NaNO}_3 + 0,323\% \text{B}_2\text{O}_3 + 0,025\% \text{J}$	$13,53 \pm 0,72$	+ 9,85	16,59	$13,59 \pm 1,10$	+ 9,06	12,27	367,66	300,00	7,01	7,59	7,33
10	$\text{NaNO}_3 + 0,010\% \text{J}$	$4,61 \pm 0,51$	+ 0,93	18,34	$5,55 \pm 0,76$	+ 1,02	14,52	125,27	122,52	7,00	7,36	7,18
11	$\text{NaNO}_3 + 0,010\% \text{J} + 0,022\% \text{B}_2\text{O}_3$	$6,17 \pm 1,27$	+ 2,49	16,83	$6,00 \pm 1,15$	+ 1,47	12,78	167,66	132,45	6,91	7,37	6,95
12	$\text{NaNO}_3 + 0,010\% \text{J} + 0,094\% \text{B}_2\text{O}_3$	$9,68 \pm 1,29$	+ 6,00	19,29	$7,70 \pm 0,92$	+ 3,17	12,89	263,04	169,98	7,00	7,34	7,20
13	$\text{NaNO}_3 + 0,010\% \text{J} + 0,167\% \text{B}_2\text{O}_3$	$2,40 \pm 0,24$	— 1,28	25,03	$2,70 \pm 0,26$	— 1,83	16,54	65,22	59,60	7,05	6,91	6,71

¹⁾ Die Prüfung der Ertragsunterschiede an Hand der Fehlerwahrscheinlichkeits-Rechnung ergab, daß die Erträge der Gruppen 1, 2, 4, 8, 10 wenig voneinander abweichen und die gegenseitigen Unterschiede nicht gesichert sind. Ebenso liegen die Unterschiede dieser Gruppen gegenüber den Gruppen 11 und 13 nicht immer vollständig außerhalb der Fehlergrenzen. Als gleichwertig müssen weiterhin die Leistungen der Gruppen 3, 6, 7 und 11 angesehen werden. Die Mehrleistungen der Gruppe 9 sind gegenüber allen Gruppen, mit Ausnahme der Gruppe 12, sehr gut gesichert. Die Erträge der Gruppen 5, 11 und 12 lassen sich durch ihren höheren mittleren Fehler und die dadurch bedingte geringere Sicherheit schwer mit den übrigen Gruppen vergleichen.

Rüben- wie auch der Blattertrag durch die Zugabe der äquivalenten Bormenge zum synthetischen Natronsalpeter nicht stark beeinflusst wurde. Die besten Rüben- und Blatterträge erbrachte innerhalb dieser drei Düngungsarten die Gruppe mit Chilesalpeter, wobei durch dieses Düngemittel der Rüben-ertrag günstiger als der Blattertrag beeinflusst wurde. In der nächsten Gruppe, die steigende Borgaben, jedoch durchweg Mengen unter der äquivalenten Borgabe, wie im Chilesalpeter enthalten sind, umfaßt, ist bemerkenswert, daß im Vergleich mit synthetischem Natronsalpeter allein weder durch 0,022 %, noch durch 0,094 % B_2O_3 die Rüben- wie auch die Blatterträge wesentlich beeinflusst wurden, ja sogar niederere Blatterträge brachten als bei synthetischem Natronsalpeter allein. Die Zugabe von 0,167 % B_2O_3 hingegen brachte Rüben-erträge, die um geringes höher sind als jene vom Chilesalpeter, und Blatterträge, die die Düngungsart Chilesalpeter nicht voll erreichen. Zusammenfassend ist beim Vergleich dieser beiden Gruppen zu sagen, daß merkwürdigerweise die Zugabe einer äquivalenten Bormenge zu synthetischem Natronsalpeter nicht die gleich günstige Ertragsbeeinflussung hervorrufen konnte wie die Düngungsart Chilesalpeter allein; durch die Zugabe der halben äquivalenten Borgabe (0,167 % B_2O_3) wurde jedoch die Wirkung des Chilesalpeters beinahe erreicht. Betrachten wir zunächst weiter die Wirkung der Zugabe der äquivalenten Jodmenge wie im Chilesalpeter zu der Nährlösung mit synthetischem Natronsalpeter, so ist zu ersehen, daß im Vergleich mit synthetischem Natronsalpeter allein nur eine verhältnismäßig geringe Beeinflussung des Rüben- wie auch des Blattertrages stattgefunden hat. Wurde in den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter und äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter Jod in steigenden Mengen zugegeben, so ergibt sich folgendes Bild. In der Gruppe mit äquivalenter Bor- und Jodmenge wie im Chilesalpeter wurde ein etwas günstigerer Blatt- und Rüben-ertrag erreicht als in der Gruppe mit Chilesalpeter allein. Hier wäre somit der Schluß berechtigt, daß für die günstige Wirkung des Chilesalpeters die beiden Komponenten Bor und Jod mit ausschlaggebend sind. Wird in der nächsten Gruppe mit äquivalenter Borgabe wie im Chilesalpeter die Jodzugabe in beachtlichem Ausmaße erhöht, so tritt der merkwürdige Fall einer deutlichen Ertragsdepression ein. Der Rüben-ertrag ist nur um geringes höher als jener vom Natronsalpeter allein, der Blattertrag erfuhr durch die merkwürdigerweise auftretende Herz- und Trockenfäule einen beachtlichen Rückgang. Es überrascht, daß in der dritten Reihe dieser Gruppe bei der Zugabe von noch höheren Jodgaben bei gleichbleibender äquivalenter Borgabe nun die besten Rüben- und Blatterträge des ganzen Versuches erreicht werden. Die Höhe dieser Steigerung tritt am besten durch den Vergleich der Verhältniszahlen hervor. So wurde mit synthetischem Natronsalpeter allein ein Rüben-ertrag von 100,00, mit Chilesalpeter ein solcher von 192,93 und durch die hohe Jodzugabe ein solcher

von 367,67 erreicht. Der Blattertrag weist die entsprechenden Verhältniszahlen von 100,00:161,59:300,00 auf. Die letzten drei Düngungsarten verändern die Borzugabe bei gleichbleibender Jodgebe wie im Chilesalpeter. Die Borgaben sind hier sämtlich niedriger als die äquivalente Bormenge des Chilesalpeters. Hier fällt zunächst wiederum auf, daß durch die Zugabe einer sehr niederen Bormenge (0,022 % B_2O_3) der Ertrag gegenüber synthetischem Natronsalpeter allein beachtlich erhöht wird, das Rüben- und auch das Blattgewicht der Gruppe Chilesalpeter dagegen nicht erreicht wird. Die weiteren Steigerungen der Borgaben auf 0,094 % B_2O_3 brachten einen deutlich höheren Rüben- und einen um geringes höheren Blattertrag als Chilesalpeter hervor. Vollständig aus dem Rahmen fällt jedoch der Ertrag bei der Zugabe der halben äquivalenten Bormenge (0,167 % B_2O_3). Diese Gruppe zeigt sowohl den niedrigsten Rüben- als auch den niedrigsten Blattertrag der ganzen Reihe und erreicht nicht einmal den Ertrag der Düngungsart mit synthetischem Natronsalpeter allein.

Tabelle 6.

Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes bei dem Wasserkulturversuch zu Zuckerrüben 1935.

Gruppe Nummer	Düngungsart	Rüben γ %	Blätter γ %
1	$NaNO_3$	960	850
2	$NaNO_3 + 0,323\% B_2O_3$	1870	10440
3	Chilesalpeter	1870	8040
4	$NaNO_3 + 0,022\% B_2O_3$	1000	3120
5	$NaNO_3 + 0,094\% B_2O_3$	1510	4110
6	$NaNO_3 + 0,167\% B_2O_3$	1370	4320
7	$NaNO_3 + 0,323\% B_2O_3 + 0,010\% J$	2060	4260
8	$NaNO_3 + 0,323\% B_2O_3 + 0,017\% J$	2650	6650
9	$NaNO_3 + 0,323\% B_2O_3 + 0,025\% J$	2180	10040
10	$NaNO_3 + 0,010\% J$	830	910
11	$NaNO_3 + 0,010\% J + 0,022\% B_2O_3$	890	2490
12	$NaNO_3 + 0,010\% J + 0,094\% B_2O_3$	1170	4070
13	$NaNO_3 + 0,010\% J + 0,167\% B_2O_3$	1510	7690

In Tabelle 6 sind die Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes zusammengestellt. Es ist zunächst zu sehen, daß der Borgehalt der Rüben bei synthetischem Natronsalpeter an sich beachtlich hoch ist. In der Düngungsart mit synthetischem Natronsalpeter und äquivalenter Jodgebe wie im Chilesalpeter ist der Borgehalt etwas geringer als bei synthetischem Natronsalpeter allein. Die Gruppen 2 und 3, synthetischer Natronsalpeter + äquivalente Bormenge wie im Chilesalpeter sowie Chilesalpeter allein zeigen den gleichen Borgehalt. In den Gruppen 4, 5 und 6, welche steigende Bormengen in geringerem Ausmaße als die äquivalente Bormenge wie im Chilesalpeter umfassen, ist der Borgehalt durchwegs niedriger als bei den Gruppen mit äquivalenter Bormenge und steigt in den beiden ersten Gaben mit Zunehmen der Borgabe an. Bei der Gabe von 0,167 % B_2O_3 ist der Borgehalt jedoch wiederum niedriger. Die

höchsten Borgehalte des ganzen Versuches zeigen die Gruppen 7, 8 und 9. Innerhalb dieser drei Gruppen ist der höchste Borgehalt bei der Gabe von 0,017 % J zur äquivalenten Menge wie im Chilesalpeter festzustellen. In den Gruppen mit äquivalenten Jod- und steigenden Borgaben nimmt der Borgehalt entsprechend den steigenden Borgaben durchweg einheitlich zu. Der Borgehalt der Blätter ist teilweise wesentlich höher als der Borgehalt der Rüben. Die niedrigsten Borgehalte sind bei synthetischem Natronsalpeter allein und bei synthetischem Natronsalpeter + äquivalenter Jodmenge wie im Chilesalpeter festzustellen. Es fällt auf, daß in den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter und äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter der Borgehalt der Blätter höher ist als in den Gruppen mit Chilesalpeter. In den Gruppen 4, 5 und 6 mit steigenden Borgaben nimmt der Borgehalt entsprechend der Höhe ständig zu. Das gleiche, jedoch in wesentlich stärkerem Ausmaße, ist der Fall in den

Tabelle 7.

Ergebnisse der Bestimmungen des Jodgehaltes bei dem Wasserkulturversuch zu Zuckerrüben 1935.

Gruppen Nummer	Düngungsart	Rüben	Blätter
		γ %	γ %
1	NaNO ₃	62	141
2	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	34	169
3	Chilesalpeter	372	259
4	NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃	96	103
5	NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃	90	116
6	NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃	51	158
7	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,010 % J	828	563
8	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,017 % J	1363	665
9	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,025 % J	958	851
10	NaNO ₃ + 0,010 % J	473	530
11	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,022 % B ₂ O ₃	456	597
12	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,094 % B ₂ O ₃	485	546
13	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,167 % B ₂ O ₃	454	608

Gruppen 7, 8 und 9 bei steigenden Jodgaben und gleichbleibender äquivalenter Borgabe. Der höchste Borgehalt wird in der Gruppe 0,323 % B₂O₃ + 0,025 % J erreicht. In den Gruppen mit gleichbleibender äquivalenter Jodgabe wie im Chilesalpeter und steigenden Borgaben nimmt der Borgehalt wiederum mit Zunahme der Borgabe zu.

Die Ergebnisse der Bestimmungen des Jodgehaltes sind aus Tabelle 7 ersichtlich. Abgesehen davon, daß der Jodgehalt an und für sich wesentlich niedrigere Werte zeigt als der Borgehalt, ist hier die Staffelung auch bei weitem nicht so deutlich. Die niedrigsten Jodgehalte bei den Rüben wurden bei synthetischem Natronsalpeter mit äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter, synthetischem Natronsalpeter mit halber Bormenge wie im Chilesalpeter und synthetischem Natronsalpeter allein festgestellt. Bei Chilesalpeter steigt der Jodgehalt sehr stark an, erreicht aber bei

weitem nicht die Gruppen 10, 11, 12, 13, 7, 9 und besonders 8. Die letztgenannte Gruppe mit 0,017 % J weist den höchsten Jodgehalt auf. Ein ähnliches Bild zeigen auch die Analysen der Blätter. Es fällt jedoch auf, daß die Unterschiede im Jodgehalt der Blätter zwischen Chilesalpeter und den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter + den verschiedenen Borgaben nicht so groß sind wie bei Rüben. Den höchsten Jodgehalt der Blätter zeigt die Gruppe mit äquivalenter Bormenge + 0,025 % J.

2. Versuch zu Futterrüben.

Wachstumsbeobachtungen.

5. Juli. Natronsalpeter allein sehr schlechter Stand der Pflanzen. Farbe dunkelgrün. 100 % ig herzfäul. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 gutes Höhenwachstum, dunkelgrüne Farbe, keine Herzfäule. Chilesalpeter gutes Höhenwachstum, gesunde grüne Farbe, keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,022 % B_2O_3 Höhenwachstum etwas zurück, dunkelgrüne Farbe,



Abb. 4.

Teilbild aus dem Wasserkulturversuch zu Futterrüben.

(Die Bezeichnungen entsprechen den Gruppen 1 bis 6 der Tabelle 8).

keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,094 % B_2O_3 durchweg gutes Höhenwachstum, gesunde grüne Farbe. Natronsalpeter + 0,167 % B_2O_3 bestes Höhenwachstum des ganzen Versuches, keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,010 % J zeigte eine sehr schlechte Übereinstimmung der Vergleichsgefäße und wurde deshalb ausgeschaltet. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,017 % J einheitlicher gesunder Stand der Pflanzen, gute Blattentwicklung, keine Herzfäule. Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,025 % J gleich wie Natronsalpeter + 0,323 % B_2O_3 + 0,017 % J. Natronsalpeter + 0,010 % J etwas besser als Natronsalpeter allein, 100 % Befall von Herzfäule. Natronsalpeter + 0,010 % J + 0,022 % B_2O_3 ein-

Tabelle 8.
 Ernteergebnisse des Wasserkulturversuches zu Futterrüben 1935¹⁾.

Gruppe Nummer	Düngungsart	Rüben Trockenmasse g	± gegen NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	Trockenmasse %	Blätter Trockenmasse g	± gegen NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	Verhältniszahlen NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ = 100	Reaktion am		
								Rüben	Blätter	3. August
1	NaNO ₃	3,39 ²⁾ ± 0,23	—	49,37	—	—	33,90	6,59	6,95	5,86
2	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	10,00 ± 1,10	—	16,70	5,56 ± 0,40	—	100,00	6,46	7,58	7,63
3	Chilsepheter	9,44 ± 0,94	—	15,40	9,55 ± 0,66	+	94,40	6,33	7,32	7,74
4	NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃	7,36 ± 0,79	—	16,63	5,40 ± 0,36	—	73,60	6,19	7,23	7,28
5	NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃	11,16 ± 0,97	+	14,93	10,43 ± 0,80	+	111,60	6,20	7,45	7,60
6	NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃	20,74 ± 1,04	+	12,24	20,80 ± 1,18	+	207,40	6,30	7,73	7,85
7	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,017 % J	15,39 ± 0,93	+	13,79	12,55 ± 0,60	+	153,90	6,17	7,63	7,88
8	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,025 % J	14,27 ± 1,01	+	11,84	15,54 ± 1,45	+	142,70	6,34	7,14	7,72
9	NaNO ₃ + 0,010 % J	2,49 ²⁾ ± 0,15	—	39,44	—	—	24,90	6,36	6,85	6,59
10	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,022 % B ₂ O ₃	13,54 ± 1,07	+	14,22	14,55 ± 1,60	+	135,40	6,23	7,83	7,85
11	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,094 % B ₂ O ₃	16,96 ± 0,94	+	14,25	13,33 ± 0,51	+	169,60	6,29	7,72	7,81
12	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,167 % B ₂ O ₃	27,51 ± 1,81	+	16,64	18,46 ± 0,58	+	275,10	6,17	7,83	7,73

¹⁾ Die Prüfung der Erträge an Hand der Fehlerwahrscheinlichkeits-Rechnung zeigt, daß die Unterschiede der Gruppen 2, 3, 4 und 5 meist gering sind und fehlerkritisch nicht gesichert erscheinen. Die höchsten Erträge erbrachten die Gruppen 6 und 12. Die Mehrerzeugnisse von Gruppe 6 sind gegenüber den Gruppen 2, 3, 4, 5, 7, 8 und 10 vollständig, schlecht gegenüber Gruppe 11 und nicht gegenüber Gruppe 12 gesichert. (Gruppe 12 lief gegenüber sämtlichen übrigen Gruppen dieses Versuches gesicherte Mehrerträge hervor. Die Gruppen 1 und 9 konnten in die vergleichende Fehlerrechnung nicht einbezogen werden.

²⁾ Gesamtertrag von Rüben und Blättern.

heitlicher guter Stand, etwas dunklere Farbe als in der Gruppe ohne J, keine Herzfäule. Höhenwachstum inbezug auf die Gruppe vorher etwas besser. Natronsalpeter + 0,010 % J + 0,167 % B_2O_3 im Höhenwachstum noch etwas besser als die vorherige Gruppe, Farbe etwas heller, keine Herzfäule. (Abb. 4.)

Die Ernteergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengestellt. Die Borwirkung war bei diesem Versuch zum Teil enorm. Von den Düngungsarten dieses Versuches wurden die Rüben bei synthetischem Natronsalpeter allein sehr stark von der Herz- und Trockenfäule betroffen, so daß nur eine Bestimmung des Gesamtertrages festzustellen war. Die Zugabe der äquivalenten Menge Bor zum Natronsalpeter hat die Erträge an Rüben und Blättern ungemein stark erhöht. In der Gruppe mit Chilesalpeter wird der Rüben-ertrag der vorhergehenden Gruppe zwar nicht vollständig erreicht, der Blattertrag dagegen erheblich übertroffen.

Die Gruppen mit steigenden Borgaben zu synthetischem Natronsalpeter, die jedoch niedriger waren als die äquivalente Borgabe, zeigen mit Zunahme der Borgaben jeweils höhere Rüben- und Blattrockengewichte. Die beste Wirkung, höher als in der Gruppe mit äquivalenter Borgabe, wurde durch 0,167 % B_2O_3 erzielt. Von den nun folgenden Gruppen, die Bor und Jod miteinander kombiniert haben, muß zunächst die Gruppe mit synthetischem Natronsalpeter und äquivalenter Jodmenge vorweg behandelt werden. Auch bei dieser Gruppe trat die Herz- und Trockenfäule in derart starkem Ausmaße auf, daß nur der Gesamtertrag festgestellt werden konnte. Dieser liegt noch deutlich unter jenem von synthetischem Natronsalpeter allein. Die nächste Gruppe mit 0,017 % J brachte einen ungemein günstigen Ertrag und hat die Düngungsart Chilesalpeter allein bei weitem übertroffen. In der Gruppe mit 0,025 % J bei gleicher äquivalenter Borgabe wie im Chilesalpeter wurde der Rüben-ertrag der vorhergehenden Gruppe zwar nicht vollständig erreicht, der Blattertrag jedoch beachtlich übertroffen. Beachtlich ist weiterhin die Auswirkung der Erträge der Borgaben, die sämtlich unter der äquivalenten Bormenge des Chilesalpeters liegen, bei gleichbleibender äquivalenter Jodgabe auf den Rüben- und Blattertrag. Der Rüben-ertrag nimmt mit zunehmenden Gaben durchweg zu und erreicht den höchsten Wert bei der halben Borgabe (0,167 % B_2O_3). Der Blattertrag ist bei den Gruppen mit 0,022 % und 0,094 % B_2O_3 fast gleich hoch und erfährt durch 0,167 % B_2O_3 noch eine beachtliche Erhöhung. Bei diesem Versuch läßt sich im Gegensatz zu dem Versuch zu Zuckerrüben eine deutliche Wirkung der steigenden Borgaben bei äquivalenten Jodmengen erkennen.

Die Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes sind aus Tabelle 9 zu entnehmen. Die niedrigsten Borgehalte der Rüben wurden in den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter + 0,010 % J sowie synthetischem Natronsalpeter allein erzielt. Der Borgehalt der Gruppe mit synthetischem

Tabelle 9.

Ergebnisse der Bestimmungen des Borgehaltes bei dem Wasserkulturversuch zu Futterrüben 1935.

Gruppen Nummer	Düngungsart	Rüben γ %	Blätter γ %
1	NaNO ₃	830 ¹⁾	—
2	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	2230	11640
3	Chilesalpeter	2140	7820
4	NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃	1350	3470
5	NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃	1530	4240
6	NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃	1500	4240
7	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,017 % J	2340	10820
8	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,025 % J	2080	8840
9	NaNO ₃ + 0,010 % J	620 ¹⁾	—
10	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,022 % B ₂ O ₃	1240	2600
11	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,094 % B ₂ O ₃	1330	4260
12	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,167 % B ₂ O ₃	1610	5650

Natronsalpeter + äquivalenter Bormenge wie im Chilesalpeter ist um geringes höher als bei Chilesalpeter allein.

In den Gruppen 4, 5 und 6 nimmt der Borgehalt bei der zweiten Steigerungsgruppe etwas zu, um dann bei 0,167 % B₂O₃ auf gleicher Höhe zu bleiben. In den Gruppen 10, 11 und 12 ist eine gleichsinnige Steigerung des Borgehaltes mit Zunahme der Borgabe zu erkennen. Die höchsten Borgehalte werden jedoch in den Gruppen mit äquivalenter Borgabe und steigenden Jodgaben erhalten. Der Borgehalt der Blätter konnte nicht bei allen Gruppen getrennt vom Borgehalt der Rüben festgestellt werden. Es fällt zunächst auf, daß die höchsten Borgehalte in der Gruppe 2, synthetischer Natronsalpeter + äquivalente Bormenge wie im Chilesalpeter, sowie in der Gruppe 7 mit 0,017 % J erhalten wurden. Den nächsthöchsten Borgehalt zeigen die Gruppen 8 mit 0,025 % J sowie die Gruppe mit Chilesalpeter allein. Der Borgehalt in den Gruppen 4, 5 und 6 nimmt nur bis zur zweiten Borgabe deutlich zu. Dagegen findet in den Gruppen 10, 11 und 12 eine Erhöhung des Borgehaltes mit Steigerung der Borgaben statt.

In Tabelle 10 sind die Ergebnisse der Bestimmungen des Jodgehaltes zusammengestellt. Was den Jodgehalt der Rüben anlangt, so ist zunächst festzustellen, daß der Jodgehalt in den Gruppen mit synthetischem Natronsalpeter + verschiedenen Borgaben fast keine unterschiedliche Beeinflussung erfährt, in den meisten Fällen ist ein Rückgang des Jodgehaltes mit Zunahme der Borgabe festzustellen. Beachtenswert ist, daß der hohe Jodgehalt der Rüben in der Gruppe mit Chilesalpeter in den Gruppen 10, 11 und 12 mit äquivalenter Jodgabe wie im Chilesalpeter, jedoch mit steigenden Borgaben, mit Zunahme der Borgaben nicht mehr erreicht

¹⁾ Borgehalt von Rüben und Blättern zusammen.

Tabelle 10.

**Ergebnisse der Bestimmungen des Jodgehaltes bei dem Wasserkulturversuch
zu Futterrüben 1935.**

Gruppen Nummer	Düngungsart	Rüben	Blätter
		γ %	γ %
1	NaNO ₃	110 ¹⁾	—
2	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃	147	68
3	Chilesalpeter	631	359
4	NaNO ₃ + 0,022 % B ₂ O ₃	176	85
5	NaNO ₃ + 0,094 % B ₂ O ₃	56	130
6	NaNO ₃ + 0,167 % B ₂ O ₃	85	90
7	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,017 % J	423	462
8	NaNO ₃ + 0,323 % B ₂ O ₃ + 0,025 % J	868	958
9	NaNO ₃ + 0,010 % J	620 ¹⁾	—
10	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,022 % B ₂ O ₃	620	434
11	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,094 % B ₂ O ₃	585	445
12	NaNO ₃ + 0,010 % J + 0,167 % B ₂ O ₃	299	377

wird, sondern abnimmt. Höhere Werte als bei Chilesalpeter allein werden lediglich in der Gruppe 8 erzielt.

Der Jodgehalt der Blätter zeigt teilweise höhere Werte als jener der Rüben. Der niedrigste Jodgehalt wurde in den Gruppen ohne Jod festgestellt. Der Jodgehalt der Blätter mit Chilesalpeter ist niedriger als in den Kombinationsgruppen. Von diesen weist den höchsten Jodgehalt die Gruppe 8 mit 0,025 % J auf.

Zusammenfassung.

1. Um die Wirkung des Bors in Düngemitteln in Fortsetzung und Erweiterung früherer Versuche zu prüfen, wurden in Gefäßen auf zwei verschiedenen Bodenarten (neutraler schwerer Lehm Boden der Umgebung von Weihestephana und alkalischer Niederterrassenschotter der Münchener Hochebene) Zucker- und Futterrüben einerseits mit einer Grunddüngung, andererseits mit Grunddüngung + N in Form von Chilesalpeter, Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + Bor in äquivalenter Menge wie im Chilesalpeter, Grunddüngung + N als Natronsalpeter + kleine Borgabe, Grunddüngung + N als Natronsalpeter + mittlere Borgabe und Grunddüngung + N in Form von Natronsalpeter + halbe Borgabe wie im Chilesalpeter angebaut.

2. Auf dem neutralen Lehm Boden zu Zuckerrüben wurden die höchsten Rüben erträge durch synthetischen Natronsalpeter + äquivalente Bormenge wie im Chilesalpeter erzielt. Der Ertrag von Chilesalpeter allein war dem von synthetischem Natronsalpeter gleichzusetzen. In den Reihen mit steigenden, jedoch dem Chilesalpeter nicht äquivalenten Bormengen nahm der Ertrag an Rüben durchweg zu. Im Blattertrag schnitt Natronsalpeter allein am besten ab. Die absolute Zuckermenge war am größten bei der

¹⁾ Jodgehalt von Rüben und Blättern zusammen.

Kombinationsgabe von Natronsalpeter + Bor, am geringsten bei Natronsalpeter allein.

3. Der Borgehalt der Blätter von dem Versuch zu Zuckerrüben auf Lehm war wesentlich höher als der der Rüben. Sowohl bei den Blättern als auch den Rüben war der höchste Borgehalt jeweilig in der Reihe mit Chilesalpeter festzustellen.

4. Zu Futterrüben auf Niederterrassenschotter wurde der höchste Rüben-ertrag durch Chilesalpeter erzielt, ebenso der höchste Blattertrag und die höchste absolute Zuckermenge. Am schlechtesten schnitt der Natronsalpeter allein ab; aber auch Natronsalpeter + Bor äquivalent Chilesalpeter erreichte bei weitem nicht die Erträge von Chilesalpeter, und mit fallenden Zusätzen von Bor verschlechterte sich der Ertrag. Bei Chilesalpeter trat die Herz- und Trockenfäule der Rüben am geringsten auf. Den niedrigsten Prozentgehalt an Zucker zeigten Grunddüngung + Natronsalpeter + niedrigste Borgabe und synthetischer Natronsalpeter, den höchsten Chilesalpeter.

5. Wiederum war bei den Futterrüben auf Schotter der Gehalt der Blätter an Bor wesentlich höher als der der Rüben.

6. Weiterhin wurden in Wasserkulturen zu Zucker- und Futterrüben Versuche in der Weise angestellt, daß einerseits Natronsalpeter bzw. Chilesalpeter für sich allein, andererseits Natronsalpeter mit Bor äquivalent Chilesalpeter bzw. + Jod äquivalent Chilesalpeter, Natronsalpeter + Bor äquivalent Chilesalpeter + Jod in verschiedenen Gaben, Natronsalpeter + Jod äquivalent Chilesalpeter + Bor in verschiedenen Gaben, Natronsalpeter + Bor in verschiedenen Gaben und Natronsalpeter + Jod in verschiedenen Gaben verabreicht wurden. Auf diese Weise sollte geprüft werden, ob die besondere Wirkung des Chilesalpeters nur auf das darin normalerweise vorhandene Bor bzw. Jod bzw. die Kombination beider zurückzuführen sei oder ob die Sonderwirkung noch auf anderen darin enthaltenen Spurenelementen beruht.

7. Betrachtet man die Ernteergebnisse bei den Zuckerrüben, so wurde durch Chilesalpeter ein höheres Rüben- und Blattgewicht erzielt als durch Natronsalpeter + der Borgabe äquivalent Chilesalpeter und auch Natronsalpeter + Jodgabe äquivalent Chilesalpeter. Ein zum Teil beträchtlich höherer Rüben- und Blattertrag wurde in der Kombinationsgruppe Natronsalpeter + Bor äquivalent Chilesalpeter + steigenden Jodgaben bzw. Natronsalpeter + Jod äquivalent Chilesalpeter + steigenden Borgaben erreicht, aber nicht durchweg, es waren im Gegenteil auch starke Mindererträge zu verzeichnen. Die Herz- und Trockenfäule trat am stärksten bei Natronsalpeter auf.

8. Die Ermittlung des Borgehaltes bei dem Wasserkulturversuch zu Zuckerrüben zeigte, daß der Borgehalt der Rüben durch die Zugabe steigender Mengen Bor deutlich anstieg, ebenso war es im allgemeinen

bei den Blättern, wobei aber durchweg der Borgehalt der Blätter bedeutend höher als der der Wurzeln lag.

9. Der Jodgehalt der Zuckerrüben in Wasserkulturen war in den Blättern höher als in den Wurzeln und bei den zusätzlichen Jodgaben am höchsten und entsprechend ansteigend.

10. Bei Futterrüben in Wasserkulturen trat die Herz- und Trockenfäule am stärksten bei Natronsalpeter + Jod äquivalent Chilesalpeter und Natronsalpeter auf. Hier erbrachte Natronsalpeter + Bor äquivalent Chilesalpeter einen besseren Rübenерtrag als Chilesalpeter. Im übrigen wurden durch die Kombinationsgruppen mit Jod und Bor im allgemeinen die besten Erträge erzielt.

11. Die Bestimmung des Bors in den Wasserkulturen zu Futterrüben ergab einen höheren Borgehalt der Blätter als der Wurzeln. Die borfreien Düngerkombinationen zeigten die niedrigsten Borgehalte.

12. Die Düngerkombinationen mit Jod wiesen sowohl bei den Wurzeln als auch bei den Blättern den höchsten Jodgehalt auf.

**Aus der Zweigstelle Aschersleben der Biologischen Reichsanstalt
für Land- und Forstwirtschaft.**

**Über die bisher fälschlich „Zwiebelrotz“ genannte
Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern.**

Von

H. Bremer.

Mit 5 Textabbildungen.

Inhalt: Einleitung. — Die Krankheitserscheinungen. — Wirtschaftliche Bedeutung. — Bedingungen für das Zustandekommen. — „Yellow dwarf“ der Zwiebeln in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. — Übertragbarkeit und Übertragungsweise. — Wirtspflanzen und Herkunft. — Verhütung. — Zusammenfassung. — Schriftennachweis.

Einleitung.

In der Pathologie der Zwiebelpflanze wird der Name „Rotz“ für eine in ihren ursächlichen Beziehungen wenig geklärte Gruppe von Erscheinungen verwendet. Einmal bezeichnet man damit eine Erkrankung der Zwiebel, des Ruheorgans der Zwiebelpflanze, und zwar eine Fäule: Als Rotz der Speisezwiebeln ist von Sorauer eine Zwiebelfäule beschrieben worden, über deren Ursache jedoch keineswegs Klarheit zu herrschen scheint, obwohl sie Sorauer als „Bakteriosis“ anspricht... (1). Auf der anderen Seite versteht man unter „Zwiebelrotz“ in der Praxis des deutschen Zwiebelsamenbaues eine Erkrankung der Zwiebelsamenträger, also vegetierender Organe der Pflanze; ihre Erscheinungen sollen unten beschrieben werden; um eine Fäule handelt es sich jedenfalls nicht, sondern um eine Veränderung in Form, Farbe und Stoffwechsel.

Woher die Vermengung dieser beiden mit einem Namen bezeichneten Krankheitsbegriffe rührt, scheint unbekannt zu sein. Schon die erste mir bekannte Veröffentlichung über die zweite der beiden genannten Krankheitserscheinungen (Molz und Müller [2]) behandelt auch die erste mit unter dem Begriff des „Zwiebelrotzes“, ohne Zusammenhänge zwischen beiden nachzuweisen. Der Nachweis, daß Zwiebelfäule und Erkrankung der Zwiebelsamenträger ursächlich zusammenhängen, ist aber ohne besondere Untersuchungen garnicht zu erbringen; denn eine faulende Zwiebel bildet keinen Samenträger mehr aus, und die von den Samenträgern gebildeten Zwiebeln werden bei der üblichen Kultur nicht mehr aufs Lager genommen, sondern entfernt; man kommt daher in der Praxis nicht in

die Lage festzustellen, was aus einem „rotzkranken“ Samenträger später wird. Weiteres wird unten zu sagen sein. Jedenfalls fehlen bisher Untersuchungen über die Ursache von „Zwiebelrotz“. Der Name paßt für die eingangs genannte Fäule insofern, als derselbe Ausdruck für Erscheinungen schleimiger, übelriechender Fäulnis auch bei anderen Pflanzen gebräuchlich ist, z. B. bei der Hyazinthe, Iris u. a. Für die Erkrankung der Samenträger ist er bestimmt nicht am Platze, da hier von derartigen Zerfallserscheinungen nicht die Rede ist. Es muß aber Wert darauf gelegt werden, die beiden bisher mit demselben Namen bezeichneten, aber gänzlich verschiedenartigen Krankheitserscheinungen begrifflich klar auseinanderzuhalten. Daher wird trotz der Bedenken, die der Abänderung eines schon eingebürgerten Namens entgegenstehen, für die letztere Krankheit der Name „Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern“ vorgeschlagen. Für seine Auswahl war ein besonders auffälliges Symptom maßgeblich: einen Namen zu finden, der das ganze Krankheitsbild in einem Wort wiedergibt, schien aussichtslos.

Thema der vorliegenden Arbeit ist nur die Zwiebelsamenträgerkrankheit. Etwaige Zusammenhänge zwischen ihr und einer Lagerfäule wurden ebenso wenig untersucht wie die Lagerfäulen selbst.

Im Rahmen der Gesamtwirtschaft gesehen, ist die Bedeutung der Krankheit nicht groß, da sie sich im wesentlichen auf die Schädigung der Zwiebelsamenträger beschränkt und der Anbau von Zwiebelsamen nur eine verhältnismäßig geringe Fläche beansprucht. Für den Zwiebelsamenbau selbst aber ist diese Frage heute schon recht bedeutsam, und sie kann eine Lebensfrage für ihn werden. Daher erscheinen Untersuchung der Krankheit nach Entstehung, Bedingungen und Verlauf und Aufstellung von Verhütungsvorschlägen berechtigt und dringend. Infolge der Dringlichkeit der Frage hat der Verfasser schon vorher einige für die Praxis bestimmte kurze Mitteilungen darüber veröffentlicht (3, 4, 5). Es scheint aber notwendig, die in mehreren Jahren gesammelten Erfahrungen über die Krankheit der Pflanzenschutzforschung zu unterbreiten, vor allem die gemachten Verhütungsvorschläge eingehend zu begründen, und zwar geschieht das jetzt schon, vor dem Abschluß der Untersuchungen, da es dem Verfasser aus äußeren Gründen nicht möglich ist, diese zu Ende zu führen.

Die Krankheitserscheinungen.

Die äußeren Erscheinungen der Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern sind verschiedentlich beschrieben worden (2 bis 6): Die Blätter (Abb. 1a) sind gewellt und verdreht, ihr Querschnitt ist nicht rund wie bei einer gesunden Pflanze (Abb. 1b), sondern abgeflacht und vielfach eingebault; sie stehen nicht schräg aufwärts gerichtet wie bei gesunden Samenträgern, sondern hängen schlaff herab. Ihre Farbe ist heller als die des normalen Zwiebellaubes, gelblichgrün,

meist ausgesprochen gelbstreifig. Die Blütenstandsachse, der Samenträger, ist nicht so ausgesprochen schlaff, aber häufig stark verbogen; sie ist ebenfalls gelblichgrün verfärbt und meist gelbstreifig (Abb. 1a). Das auffallendste Symptom ist, daß sie im Wachstum gesunden gegenüber stark zurückbleibt (Abb. 2).

Am 11. Juli 1929 wurde die Länge von einer Anzahl gesunder und kranker Zwiebel-samenträger auf dem Versuchsfelde Aschersleben gemessen: 37 gesunde Stengel waren durchschnittlich 76,9 cm, 81 gelbstreifige 53,6 cm lang (etwa $\frac{2}{3}$ der normalen Länge).

Den Unterschied im Aussehen eines Bestandes mit meist gelbstreifigen Pflanzen von dem eines überwiegend gesunden gibt die Abb. 3 wieder. Beide Bestände waren zur gleichen Zeit ausgepflanzt; der erste hatte 68%, der zweite 3% kranke Pflanzen.

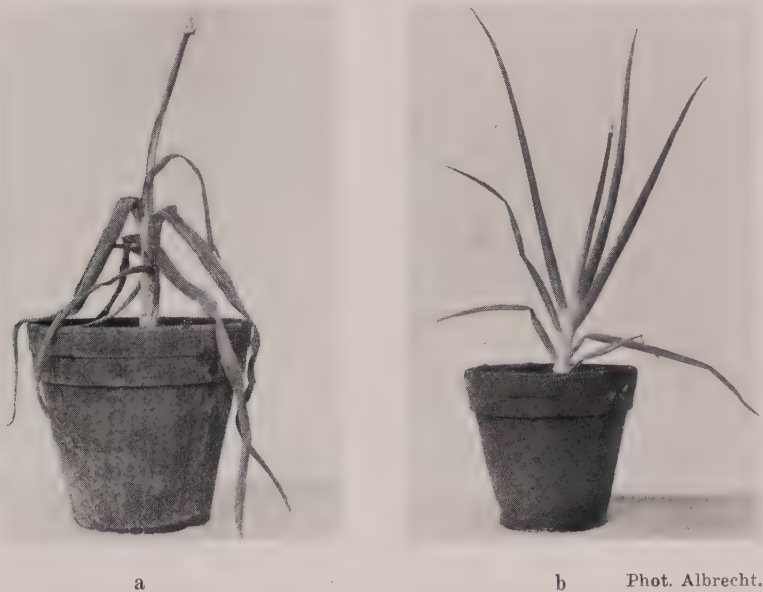


Abb. 1.

Junge Zwiebel-Samenträgerpflanzen (2. Jahr); a) gelbstreifig, b) gesund.

Die Ansicht von Molz und Müller (2), daß die Zahl der Samenträger bei gelbstreifigen Pflanzen oft geringer ist, konnte durch die eigenen mehrjährigen Beobachtungen auf einer großen Zahl von Feldern nicht bestätigt werden.

Dagegen wird der Blütenansatz durch die Erkrankung wesentlich herabgesetzt. Das ist bei der schwächeren Gesamtbildung der kranken Pflanzen ohne weiteres verständlich und jederzeit durch den Augenschein leicht festzustellen.

Der Schaden, den der Samenertrag durch die Krankheit erleidet, ist aber noch erheblich größer, da offenbar ein großer Teil auch der normal ausgebildeten Blüten infolge verringerter Nahrungs-

zufuhr nur mangelhaft ausgebildete Samen ergibt. Drei Beispiele mögen die Höhe des Verlustes an vollwertigem Samen erläutern:

1929 ergaben 71 Blütenköpfe von gesunden Pflanzen 277,4 g vollwertigen Samen, also 3,9 g je Kopf, 227 Köpfe von kranken Pflanzen 433,0 g vollwertigen Samen, also 1,9 g je Kopf. Der Minderertrag war rund 51 %.

1932 brachten je sechs 10 m lange Reihen Samenträger: a) einer größtenteils gesunden Herkunft 1,934 kg, b) einer größtenteils kranken Herkunft 1,089 kg Samen. Der Minderertrag von Krank war 0,845 kg oder rund 44 %.

1933 brachten je sechs 12 m lange Reihen Samenträger: a) einer größtenteils (97 %) gesunden Herkunft 4,070 kg, b) einer vorwiegend (68 %) kranken Herkunft 1.270 kg Samen. Der Minderertrag von Krank war hier 2,800 kg oder rund 69 %.

Wie aus Abb. 2 zu ersehen, ist die Ausbildung der Krankheitssymptome nicht immer gleich stark, sondern es kommen Übergänge zwischen gesundem und ausgesprochen krankem Aussehen der Pflanzen vor, mit anderen Worten: die Krankheit tritt in verschiedenen Krankheitsgraden auf.

Daß die Krankheitsgrade stetig ineinander übergehen, erschwert einigermaßen die Auswertung von Versuchen. Im folgenden ist daher bei der Wiedergabe von Versuchsergebnissen neben der Zahl gesunder und kranker Pflanzen auch die von solchen „Übergängen“ mitgeteilt.

Wenn die Krankheit von der Praxis auch wohl lediglich als schädlich für die Samenträger betrachtet wird, so beschränkt sich ihr Auftreten doch nicht auf diese (2). Auch die nichtblühenden



a b c d Phot. Lemeke.

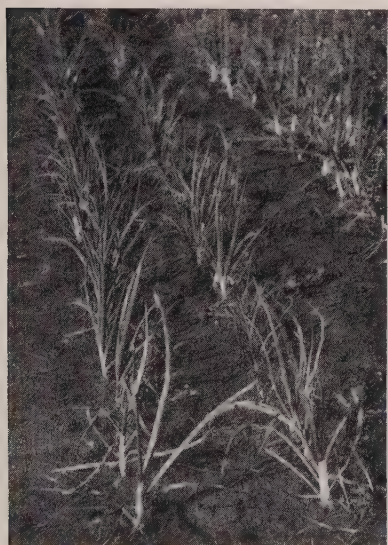
Abb. 2.

a) gelbstreifige, d) gesunde ältere Zwiebel-Samenträgerpflanzen. b) und c) Übergänge zwischen krank und gesund.

den Pflanzen des ersten Jahres können ihre Erscheinungen aufweisen, und zwar beginnt das Sichtbarwerden der Symptome erst im Hochsommer oder Herbst. Gelbstreifige Zwiebelpflanzen des ersten Jahres sind, soweit beobachtet, immer mehr oder weniger „dickhalsig“, d. h. es fehlt ihnen der scharfe Absatz zwischen Zwiebel und Laub, die Zwiebel geht vielmehr allmählich in den Hals über (2). Doch brauchen umgekehrt „Dickhäuse“, die ja auch im gesunden Bestande, besonders bei zu großem Zwischenraum zwischen den ein-

zelenen Pflanzen (7), eine häufige Erscheinung sind und nicht abreifende, weiter vegetierende Pflanzen darstellen, nicht immer gelbstreifig zu sein. Abb. 4 stellt eine gelbstreifige Pflanze des ersten Jahres neben gewöhnlichen „Dickhälsen“ und normal abgereiften Zwiebeln dar.

Das Fortschreiten der Krankheitserscheinungen läßt sich im Herbst des ersten Jahres bei einem erkrankten Zwiebelbestande gut beobachten. In einem Falle, wo diese Beobachtung zahlenmäßig festgehalten wurde, zeigten am 16. September 0%, am 25. September 8%, am 17. Oktober 64% der Pflanzen die Symptome. Dieses Fortschreiten wird durch die Winterruhe unterbrochen. Pflanz man die überwinterten Zwiebeln als



a



b

Juni 1933. Phot. Milde.

Abb. 3.

- a) überwiegend gelbstreifiger Bestand von Zwiebel-Samenträgern.
b) überwiegend gesunder Bestand von Zwiebel-Samenträgern.

Samenträger aus, so erweist sich gewöhnlich im nächsten Jahre ein erheblich höherer Anteil der Pflanzen als krank, und zwar geht das Auftreten der Symptome nun nicht mehr allmählich fort, sondern alle kranken Pflanzen treiben von vornherein mit sichtbaren Krankheitserscheinungen aus. In jedem Falle besteht, wie vielfach beobachtet wurde, ein Zusammenhang zwischen der Stärke des Auftretens von Krankheitserscheinungen im ersten und zweiten Jahre und zwar derart, daß beim Vorhandensein einer größeren Zahl kranker Pflanzen im ersten Jahre der Bestand im nächsten Sommer bestimmt zu größerem Anteil krank wird; umgekehrt braucht das Fehlen von Symptomen bei den erstjährigen Pflanzen eines Zwiebelbestandes nicht notwendig ein Ausbleiben der Krankheit im nächsten

Jahre zur Folge zu haben; die Pflanzen können vielmehr vor dem Winter die Krankheit alle latent in sich tragen.

Der Krankheitsverlauf ist demnach folgender: Die Erkrankung wird im Sommer erworben (Übertragung mit dem Saatgut erfolgt nicht, vergl. S. 89), ihre Symptome bleiben aber zunächst verborgen und werden im Laufe des Spätsommers und Herbstes allmählich sichtbar; nach der Überwinterung ist die Latenzperiode bei allen erkrankten Pflanzen vorbei: der Ausbruch der Krankheitserscheinungen ist allgemein. Die Tendenz zur Zwiebelabreifung wirkt offenbar derjenigen zur Sichtbarmachung der Krankheitszeichen entgegengesetzt; das Austreiben der Zwiebeln fördert im Gegensatz dazu den Ausbruch der Symptome. Daher rührt wohl auch die Tatsache,



Phot. Albrecht.

a

b

c

Abb. 4.

Eine gelbstreifige (a) Zwiebelpflanze des ersten Jahres neben normal abgereiften gesunden (b) und „Dickhälsen“ (c).

daß die gelbstreifigen Pflanzen des ersten Jahres „Dickhäse“, also nicht abreifende, sondern durchtreibende Pflanzen sind; ob auch umgekehrt die Erkrankung Ursache der „Dickhals“bildung ist, also einen Teil der Pflanzen am Abreifen hindert, bleibt unentschieden. Die Frage, ob darüber hinaus die Tendenz zur Erkrankung selbst in einem Zusammenhang mit der zur „Dickhals“bildung steht, soll weiter unten erörtert werden (S. 93).

Jedem, der ein Zwiebelfeld mit Aufmerksamkeit betrachtet, muß auffallen, daß die Pflanzen Unterschiede in der Straffheit ihrer Blattstruktur aufweisen. Neben solchen mit ganz starren Blättern von rein rundem Querschnitt gibt es andere mit mehr welligen und schlaffen, auch helleren Blättern in verschiedenster Abstufung. Es braucht sich hier, besonders in den Fällen geringer Abweichung vom Normaltyp, offenbar nicht immer um Gelbstreifigkeitssymptome zu handeln; andererseits befinden sich in

den Gegenden, wo die Krankheit vorkommt, darunter wohl sicher gelbstreifige Pflanzen mit verschieden abgestufter Ausbildung der Erscheinungen. Ein Versuch, bei dem Pflanzen nach dem Grade der Straffheit bzw. Schlaffheit ihrer Blätter sortiert und im nächsten Jahre getrennt als Samenträger ausgepflanzt wurden, brachte noch kein schlüssiges Ergebnis; dieses deutete jedoch in die Richtung, daß Pflanzen im zweiten Jahre um so mehr kranke Samenträger ergeben, je mehr sich ihr Aussehen im ersten Jahre dem erkrankter Pflanzen genähert hat. Jedenfalls wird man gut tun, Zwiebelbestände mit einem größeren Anteil schlaffblättriger Pflanzen als krankheitsverdächtig zu betrachten. Der erfahrene Samenbauer entnimmt praktisch schon im Herbst dem Aussehen des Bestandes in vielen Fällen, ob er zur Wiederauspflanzung im nächsten Jahre geeignet ist oder nicht. Näheres darüber vergl. unten S. 102.

Gelbstreifige Pflanzen können gelegentlich spontan wieder gesund werden. Müller (6) hat angegeben, daß schwache Erkrankung überwunden werden kann, und zwar bringt er das in Verbindung mit der Trockenheit des Beobachtungssommers (1929). Für die Ausheilung erkrankter Samenträger konnten in den eigenen Beobachtungen Belege nicht gefunden werden. Dagegen zeigte sich, daß im ersten Jahre krank erscheinende Pflanzen im zweiten gelegentlich gesunde Samenträger ergeben, und zwar in zwei verschiedenen Fällen:

1. Am 23. August 1932 wurden aus einem erstjährigen Zwiebelbestande in Calbe an der Saale 50 kranke Pflanzen ausgewählt, in üblicher Weise eingewintert und die 31 Zwiebeln, die den Winter überstanden hatten, am 25. März 1933 dort wieder ausgepflanzt. Am 2. Juli dieses Jahres wurden sieben davon als zweifellos gesund bewertet.

2. In einem kleinen Zwiebelbestande des Versuchsfeldes Aschersleben wurden im Herbst 1932 die einzelnen Pflanzen nach ihrem Gesundheitszustande mit Stäben markiert: im nächsten Jahre waren von 93 markierten gelbstreifigen Pflanzen zwei gesund.

Praktische Bedeutung hat die gelegentliche Wiedergesundung gelbstreifiger Pflanzen wohl nicht.

Zwiebeln, die schon im ersten Jahre die Erscheinungen der Krankheit zeigen, überwintern immer sehr schlecht. Dafür einige Beispiele:

1. In dem eben mitgeteilten Versuch aus Calbe betrug der Überwinterungsprozentsatz 62%, der von 100 gleichzeitig als äußerlich gesund bewerteten und eingewinterten Zwiebeln 84%.

2. Von 20 auf dem Boden eines Speichers 1931/32 überwinterten gelbstreifigen Zwiebeln wurden 13 weichfaul.

In zwei anderen Fällen wurden Pflanzen im Herbst markiert und über Winter auf dem Felde in der Erde belassen. Es trieben wieder aus:

3. 1930/31 von 50 äußerlich gesund aussehenden 22 oder 44%, von 203 kranken 31 oder 15%.

4. 1932/33 von 15 äußerlich gesund aussehenden 6 oder 40%, von 93 kranken 20 oder 21%.

(Die verhältnismäßig schlechte Überwinterung auch der äußerlich gesund aussehenden Zwiebeln ist in diesem Falle wohl auf die aus anderen Gründen gewählte unübliche Überwinterungsweise auf offenem Felde zurückzuführen.)

Das schlechte Überwinterungsvermögen von Zwiebeln derartiger Pflanzen wird ohne weiteres verständlich, wenn man sich an die praktische Erfahrung erinnert, daß eine Zwiebel fest und trocken sein muß, um gut durch den Winter zu kommen. Als „Dickhäuse“ (siehe S. 84) reifen die kranken Zwiebeln nicht richtig aus; sie bleiben weich.

Der Vergleich des Wassergehaltes in gesunden und kranken Pflanzen wurde dreimal an kleinen Proben gezogen. Da das Material noch zu gering ist, sollen Zahlenangaben unterbleiben. Die Ergebnisse weisen vorläufig alle in die Richtung größeren Wassergehalts bei den kranken Pflanzen im vegetativen Zustand und in der Zwiebel.

In denselben Erscheinungszusammenhang gehört, daß die gelbstreifigen Zwiebeln, soweit sie überhaupt überwintern, auf dem Speicher eher austreiben als die gesunden (vergl. auch S. 103).

Im Herbst 1933 wurden gesunde und gelbstreifige Zwiebeln ausgelesen und auf dem Dachboden überwintert. Am 5. März 1934 waren von 43 gesunden 12 oder 28% ausgetrieben, von 49 kranken 43 oder 90%.

In dieser schlechten Überwinterungsfähigkeit der kranken Zwiebeln liegt wohl die Gedankenverbindung begründet, die zwischen der Gelbstreifigkeit der vegetierenden Zwiebelpflanzen und dem Rotz der lagernenden Zwiebeln gezogen wird und die sich in der Wahl eines und desselben Namens für beide Krankheiten bisher geäußert hat. Daß ein stark mit gelbstreifigen Pflanzen durchsetzter Bestand einen großen Anteil faulender Zwiebeln auf dem Lager geben wird, ist nach dem oben Gesagten klar. Damit ist aber, wie schon einleitend bemerkt wurde, noch keineswegs erwiesen, daß diese Fäule und die Gelbstreifigkeiterscheinungen des Laubes auf dieselbe Ursache zurückgehen. Man kann höchstens sagen, daß durch die letzteren die Disposition zum Auftreten des echten Zwiebelrotzes verstärkt wird.

Über den echten Rotz der Zwiebeln ausführlichere Angaben zu machen ist hier nicht der Platz. Sein Zustandekommen ist noch ungeklärt, auch eine scharfe Begriffsbestimmung fehlt, so daß eindeutige Diagnosen bei faulenden Zwiebeln (mit Ausnahme der Pilzfäulen) nicht zu stellen sind. Wie anderwärts (8) ausgeführt wurde, sind die bei uns anscheinend häufigsten primären Ursachen von Lagerschäden an Zwiebeln das Austreiben, die Botrytis-Fäule und tierischer Fraß sowie *Sclerotium cepivorum* Berk.; daneben treten öfters Fälle von sehr übelriechender, schleimiger Fäule auf, bei denen ein Erreger makroskopisch nicht zu erkennen ist. Auf diese Fälle dürfte die Bezeichnung Rotz am besten passen. Ob die Erreger dabei Bakterien sind, um wieviel und welche Arten es sich dann handeln würde, bleibt zu untersuchen.

Über innere Krankheiterscheinungen wurden Untersuchungen nicht durchgeführt. Daß bei dem fast chlorotischen Aussehen des kranken Laubes die Kohlensäureassimilation gehemmt ist, scheint selbstverständlich; auch spricht die schlechte Blüten- und Samenausbildung der kranken Pflanzen dafür.

Ferner ist die Weiterverarbeitung der Assimilate zu den Stoffen von typischem Zwiebelgeschmack offenbar gestört; denn die Zwiebeln gelbstreifiger Pflanzen schmecken weniger scharf als gesunde Zwiebeln gleichen Alters.

Wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit.

Wann die Gelbstreifigkeit, früher Rotz genannt, zum ersten Male in Deutschland aufgetreten ist, darüber fehlen Angaben. Die erste Veröffentlichung über die Krankheit, die von Molz und Müller (2) 1926 erschien, spricht von geringer Verbreitung. Danach scheint schädigendes Auftreten erst jüngeren Datums zu sein. Inzwischen hat die Verbreitung aber zweifellos zugenommen und ist für den Zwiebelsamenbau bedrohlich geworden.

Bei einer Besichtigung von 13 Zwiebelsamenfeldern an sieben Orten in verschiedenen Gegenden Mitteld Deutschlands im Jahre 1929 fehlte die Krankheit auf keinem Felde, Auszählung von Stichproben ergab <25% Befall in sieben, 50 bis 75% in drei, >75% in drei Fällen. Müller (6) gibt im Jahre 1930 von 42 Zwiebelfeldern in einem mitteldeutschen Anbauggebiet an, daß 12 davon zu >20%, 24 zu >30% und 6 zu >90% befallen waren. Ein Rückgang der Schäden ist, mindestens in Mitteld Deutschland, bisher nicht eingetreten. Auf dem Versuchsfelde Aschersleben war ein Befall von 40 bis 90% seit 1929 alljährlich die Regel (vergl. S. 97).

Da bei starkem Auftreten der Krankheit ein Ausfall von schätzungsweise 50 bis 70% der Samenernte entstehen kann (vergl. S. 82), liegt es bei ihrer großen Verbreitung auf der Hand, daß der Gesamtverlust für den Zwiebelsamenanbau sehr groß ist, und zwar um so mehr, als dieser meist in bestimmten Gegenden zusammengefaßt ist und diese Zusammenballung offenbar die Stärke des Befalls begünstigt (6). Schadensschätzungen für den gesamtdeutschen Zwiebelsamenbau zu geben, ist mangels eigener Erfahrungen in den Anbaugebieten außerhalb von Mitteld Deutschland nicht möglich.

Noch weniger eindeutig in ihrer Höhe zu erfassen, aber sicher vorhanden ist die Schädigung des Küchenzwiebelanbaues durch die Krankheit. Diese wird, wie oben angegeben, schon im ersten Jahre von der Pflanze erworben und bleibt in den meisten Fällen bis zum zweiten Jahre latent. Soweit aber doch schon vor der Zwiebelernte Krankheitserscheinungen sich zeigen, haben sie bestimmt schlechte Zwiebelbildung und -reife zur Folge. Daß möglicherweise auch schon schwache Krankheitsfälle diese Wirkung in gewissem Umfange haben können, wurde oben angedeutet. So wird im Ganzen die Ernte eines von Gelbstreifigkeit befallenen Zwiebelfeldes auch im ersten Jahre sicher eine gewisse Minderung erfahren.

In den Jahren 1929 bis 1932 wurden auf dem Versuchsfelde Aschersleben siebenmal Stichproben aus Zwiebelparzellen im ersten Jahre auf Gelbstreifigkeit ausgewertet; es waren krank:

1.	17	von	4676	Pflanzen,	also	0,3	%	5.	26	von	168	Pflanzen,	also	16	%
2.	81	"	1128	"	"	7	%	6.	55	"	202	"	"	27	%
3.	63	"	765	"	"	8	%	7.	89	"	197	"	"	45	%
4.	334	"	2294	"	"	15	%								

Über die Befallsstärke im zweiten Jahre vergleiche im einzelnen S. 97.

Zu diesen unmittelbaren Ernteverlusten kommt noch das Mehr an Ausfall geernteter Zwiebeln auf dem Lager durch Fäule und vorzeitiges Austreiben, das die Folge verbreiteten Gelbstreifigkeitsvorkommens ist (siehe S. 86/87).

Bedingungen für das Zustandekommen der Krankheit.

Über die Natur der Gelbstreifigkeit bei Zwiebeln ist bisher noch nichts bekannt gewesen. Sie tritt stets derart auf, daß die befallenen Pflanzen in mehr oder weniger großer Dichte über das ganze Feld unregelmäßig verstreut, nie fleckweise gehäuft, stehen. Das macht Verursachung durch Boden- und Wettereinflüsse unwahrscheinlich. Aber auch die Suche nach einem parasitischen Erreger ist bisher erfolglos gewesen.

Pilze sind aus gelbstreifigem Gewebe nicht zu isolieren. Beim Auslegen desselben auf sterilem Nähragar verschiedener Zusammensetzung haben sich gelegentlich Bakterienkulturen auf diesem entwickelt. Doch konnte nie, weder in eigenen Versuchen noch in denen des Bakteriologischen Laboratoriums der Biologischen Reichsanstalt in Berlin-Dahlem, durch Überimpfung derselben auf gesunde Zwiebelpflanzen die Gelbstreifigkeit eindeutig wieder erzeugt werden.

Auffallend ist meist der Unterschied in der Befallsstärke von Samen-trägerbeständen verschiedener Herkunft: z. B. waren die Bestände a und b der Abb. 3 als einjährige Pflanzzwiebeln von verschiedenen Orten bezogen. Das ist ohne weiteres verständlich, da die Erkrankung ganz oder zum großen Teile schon im ersten Jahre erworben wird. Weiter fällt aber auf, daß Pflanzzwiebeln aus bestimmten Gegenden immer wieder sich als größtenteils krank, aus anderen in der Regel als gesund erweisen (6). Die Höhe des Befallsanteils ist an die Gegend gebunden, in der die betreffenden Pflanzen ausgesät worden sind.

Gewinnt man aus derartigen verschieden stark erkrankten Beständen verschiedener Herkunft Samen, sät diesen an einem Orte aus und läßt die entstehenden Nachkommen wieder zu Samenträgern heranwachsen, so ist der Befall aller verschiedenen Nachkommenschaften nunmehr ziemlich gleichmäßig, also wieder vom Ansaorte abhängig. Eine Übertragung der Krankheit mit dem Samen findet demnach nicht statt.

Beispiel: Am 12. März 1930 wurden auf dem Versuchsfeld Aschersleben je ein bis zwei Reihen (10 m Länge) Pflanzzwiebeln von 16 verschiedenen Herkunft aus acht

Orten in Mitteldeutschland, Thüringen und Schlesien ausgepflanzt. Am 3. Juni wurde die Zahl der gesunden und gelbstreifigen Samenträgerpflanzen festgestellt, am 4./6. September die Köpfe abgeschnitten und weiterhin Samen daraus geerntet. Am 19. März 1931 wurde Samen von sechs im Gelbstreifigkeitsbefall stark verschiedenen Herkunft auf je 25 qm ausgesät; von diesen Parzellen wurden Proben von je 200 — 300 Pflanzen am 4. September auf Gelbstreifigkeit bewertet; am 17. September wurden die Zwiebeln geerntet und die überwinterten am 31. März 1932 erneut ausgepflanzt. Die endgültige Bewertung der Samenträger von diesen nachgebauten Pflanzen erfolgte am 9. Juni. Ergebnis in Prozenten der kranken (einschließlich „Übergänge“):

Herkunft Nummer	Ursprüngliches Pflanzgut	Nachbau Aschersleben	
	Samenträger krank am 3. Juni 1930 %	Einjährige Zwiebeln krank am 4. September 1931 %	Samenträger krank am 9. Juni 1932 %
1	0	5	89
2	3	2	87
3	16	18	94
4	40	12	94
5	68	2	68
6	88	2	84

Der Versuch wurde in den Jahren 1931 bis 1933 mit zwölf weiteren Herkunft wiederholt und brachte ein ähnliches Ergebnis; die Zahlen werden aus Gründen der Raumersparnis fortgelassen.

Da die Krankheit nicht mit dem Saatgut übertragen wird, im Herbst des ersten Jahres aber die Befallsstärke des Bestandes meist entschieden ist, muß, wie schon oben gesagt, die Erkrankung im wesentlichen während des ersten Sommers zustande gekommen sein. Um über die Art des Zustandekommens Näheres zu erfahren, ist es angebracht, die Bedingungen zu betrachten, unter denen stärkerer Befall auftritt.

Frühzeitig fiel auf, daß kleine Pflanzzwiebeln im allgemeinen zu geringerem Anteil befallen sind (6). Nach Müller dürfte diese Erscheinung „in ursächlichem Zusammenhang mit der Düngung stehen, insofern, als sehr große Zwiebeln nicht selten von einseitig stark mit Stickstoff gedüngten Feldern stammen und weniger widerstandsfähig gegen Rotz sind“ (6). Daß große Zwiebeln zu höherem Prozentsatz krank zu sein pflegen als kleine, wurde auch bei den eigenen Versuchen beobachtet.

Viernmal wurden in verschiedenen Jahren Pflanzzwiebeln nach größeren und kleineren sortiert ausgepflanzt und die Samenträger auf Gelbstreifigkeit ausgewertet. Die Zahl für Gelbstreifigkeit enthält auch die (verhältnismäßig geringe) für zweifelhafte „Übergänge“ von Gesund zu Krank.

Größere Zwiebeln			Kleinere Zwiebeln		
Gesund	Gelbstreifig		Gesund	Gelbstreifig	
Zahl	Zahl	%	Zahl	Zahl	%
298	277	48	221	166	42
318	326	51	1195	829	41
25	88	78	99	181	65
56	940	94	189	1800	90

Für die Auffassung, daß die Art der Düngung für die Befallsstärke maßgeblich ist, ließen sich jedoch keine sicheren Belege beibringen.

Zu dieser Prüfung wurde viermal die Zwiebelparzelle des statischen Düngermangelversuchs ausgenutzt, der seit 1929 auf dem Versuchsfelde Aschersleben läuft. Er enthält für zwölf verschiedene Gemüsearten in festem Fruchtwechsel Teilstücke mit folgenden verschiedenen Düngungsarten: mineralische Volldüngung und Stallmist (letzterer in dreijähriger Rotation) (St + NPK), mineralische Volldüngung ohne Stallmist (NPK), mineralische Düngung ohne Stickstoff (PK), ohne Kali (NP), ohne Phosphorsäure (NK) und ungedüngt (O). N wird als Ammonsulfat, K als 40 % iges Kalisalz, P als Superphosphat gegeben. Die Zwiebeln stehen in zweiter Tracht nach Kohl, gefolgt von Bohnen.

Zur Auswertung auf Gelbstreifigkeit wurden geerntete und auf dem Speicher überwinterte Zwiebeln jeder Düngerparzelle im nächsten Jahr ausgepflanzt und bei nunmehr gleichmäßiger Düngung gehalten. Ergebnisse:

Düngung	1932			1933			1934			1935		
	Gesund	Krank (+ „Über- gänge“)		Gesund	Krank (+ „Über- gänge“)		Gesund	Krank (+ „Über- gänge“)		Gesund	Krank (+ „Über- gänge“)	
		Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%		Zahl	%
St + NPK . . .	30	63	68	89	54	37	94	25	21	21	277	93
NPK	40	68	63	72	68	49	86	33	28	35	260	88
PK	27	97	78	71	65	48	85	26	23	25	273	92
NP	26	72	74	77	61	44	61	57	48	42	248	86
NK	27	104	79	66	63	48	59	61	51	13	280	96
O	30	93	76	81	62	43	34	85	71	29	265	90
	180	497	73	456	373	45	419	287	41	165	1603	91

1932, 1933 und 1935 waren die Anteile befallener Pflanzen innerhalb der Parzellen desselben Jahres wenig verschieden, und die Abweichungen vom Durchschnitt lagen jeweils nicht in der gleichen Richtung. 1934 waren zwar große Abweichungen vorhanden; die Befallswerte steigen aber in einer Reihe, die der Reihenfolge der betreffenden Parzellen im Düngungsversuch von Süd nach Nord entspricht; es ist also wenig wahrscheinlich, daß die Unterschiede der Werte von der verschiedenen Düngung herrühren; vielmehr ist zu vermuten, daß die Himmelsrichtung beim Zustandekommen der Erkrankung irgend eine Rolle gespielt hat (Windwirkung bei der Übertragung?).

Die von Müller (6) vermutete Beziehung von Stickstoffüberschuß zur Befallsstärke läßt sich nicht bestätigen. Die Kalimangelparzelle zeigte Erscheinungen des Stickstoffüberschusses, hatte aber keinen höheren Befall aufzuweisen.

Zu einer anderen Erklärung der geringeren Befallshäufigkeit bei kleinen Zwiebeln kommt man, wenn man Auswertungen an Zwiebel-samenträgern vornimmt, die aus vorjährigen Feldern von verschiedener Bestandesdichte stammen. Dann ergibt sich nämlich, daß dicht bestandene Zwiebelfelder gesündere Samenträger liefern als stark gelichtete; je dichter aber der Bestand, desto kleiner durchschnittlich die Zwiebeln.

Beispiele: 1. 1932, Parzelle von zehn Reihen, 10 m lang, 2 m davon quer zu den Reihen im Juni ausgedünnt. Überwinterte Zwiebeln am 25. März 1933 ausgepflanzt, 22. Mai ausgewertet; vom nicht ausgedünnten Bestand 62 %, vom ausgedünnten 95 % gelbstreifige Pflanzen.

2. 1932, Parzelle von 60 Reihen, 10 m lang, wie bei 1. ausgedünnt. Auspflanzung und Auswertung wie bei 1.; vom nicht ausgedünnten Bestand 37 %, vom ausgedünnten 55 % gelbstreifige Pflanzen.

3. Am 19. März 1931 300 qm mit Zwiebeln in normaler Aussaatstärke besät, etwa 20. Juli ein Streifen von 60 qm mitten durch die Parzelle hindurch zur Erzielung dünneren Bestandes verhackt. Auswertung auf Gelbstreifigkeit:

Am	Nicht ausgedünnter Bestand			Ausgedünnter Bestand		
	Gesund		Krank (+ „Übergänge“)	Gesund		Krank (+ „Übergänge“)
	Zahl	Zahl	%	Zahl	Zahl	%
4. September 1931	1960	334	15	256	111	30
9. Juni 1932 . .	141	897	86	45	307	87

Vergl. auch die Tabelle auf S. 92.

Auch von der Aussaatzeit bzw. der zeitlichen Lage der Vegetationsperiode scheint die Höhe des Befalls abhängig zu sein, und zwar in dem Sinne, daß der Befall um so mehr zunimmt, als die Vegetationszeit der Zwiebeln (im ersten Jahre) sich verspätet.

Im Jahre 1930 wurden auf einer Parzelle des Versuchsfeldes Aschersleben Zwiebeln von Mitte März bis Mitte Mai in etwa wöchentlichen Zeitabständen ausgedrillt. Am 17. September wurden die Zwiebeln der ersten vier Aussaaten geerntet, die übrigen zu späteren Terminen je nach Abreifen. Bei sehr stark verspäteter Aussaat reift der größte Teil der Pflanzen nicht mehr normal ab (7); diese Parzellen wurden daher zu willkürlichen, in entsprechenden Abständen einander folgenden Terminen abgeerntet. Zugleich mit der Ernte erfolgte eine Auswertung auf Gelbstreifigkeit. Ein Teil der überwinterten Zwiebeln wurde am 25. März 1931 ausgepflanzt und die Samenträgerpflanzen am 11. Juni erneut auf den Anteil gelbstreifiger Pflanzen bewertet. Ergebnisse:

Aussaat	Aufgang	Gelbstreifig		Gelbstreifig (+ „Übergänge“) am 11. Juni 1931 %
		Am	%	
10. März	11. April	17. September . . .	< 1	30
19. März	15. April	17. September . . .	< 1	35
24. März	22. April	17. September . . .	< 1	47
31. März	27. April	17. September . . .	< 1	68
7. April	?	4. Oktober	< 1	67
14. April	2. Mai	4. Oktober	4	73
22. April	8. Mai	4. Oktober	2	76
29. April	19. Mai	11. Oktober	2	63
5. Mai	21. Mai	20. Oktober	3	75
15. Mai	24. Mai	24. Oktober	28	44 ? ¹⁾

¹⁾ Ergebnis unsicher, da viele Pflanzen noch nicht zu diagnostizieren.

Im Jahre 1931 wurde der Versuch wiederholt. Erste Auswertung diesmal am 27. August. Der Bestand auf den verschiedenen Parzellen war durch Unterschiede in der Aussaatstärke und im Gedeihen der Pflanzen verschieden dicht ausgefallen; wegen der oben (S. 90) angegebenen Abhängigkeit der Befallsstärke von der Bestandesdichte ist die Reihe der Befallsanteile in zwei aufgeteilt, welche die Zahlen für dichteren und dünneren Bestand getrennt enthalten:

Aussaat am	27. August 1931				13. Juni 1932 Prozentanteil der kranken Pflanzen (einschließlich „Übergänge“)
	Pflanzen auf 10 m Reihe		Prozentanteil der kranken Pflanzen bei einem Bestand von		
	Gesund	Krank	< 15 je Meter	> 15 je Meter	
17. März	351	3	—	1	66
24. März	81	45	36	—	63
31. März	76	63	45	—	69
7. April	179	46	—	20	70
14. April	148	40	—	21	65
21. April	61	74	55	—	83
28. April	10	68	87	—	85 ¹⁾
5. Mai	18	70	80	—	100 ²⁾
12. Mai	15	101	80	—	— ³⁾
19. Mai	16	132	89	—	—
26. Mai	31?	90 ²⁴⁾	74?	—	—

Noch auffälliger als die gesamte Befallsstärke, wiedergegeben durch die Befallsanteilszahlen des zweiten Jahres, wird vielleicht der Zeitpunkt des Erscheinens der Symptome durch die Lage der Vegetationsperiode im Jahr beeinflußt; die Zahl der Pflanzen mit sichtbaren Krankheitsercheinungen nimmt bei der Auswertung im ersten Jahre, wie aus den beiden Tabellen zu ersehen, mit Verspätung der Aussaatzeit verhältnismäßig stärker zu als bei der des zweiten Jahres. Mit anderen Worten: je jünger die Zwiebelpflanze im Hochsommer ist, desto mehr neigt sie zum baldigen Krankheitsausbruch, zum Subitanverlauf der Krankheit.

Dieselben Wachstumsbedingungen, die das Auftreten der Gelbstreifigkeit fördern, vermehrter Standraum für die Einzelpflanze und verspätete Vegetationszeit, hemmen auch die normale Zwiebelbildung und -abreifung, bewirken also die Bildung von weiter vegetierenden „Dickhälsen“ (7). Es war (siehe S. 84) mitgeteilt worden, daß gelbstreifige Pflanzen des ersten Jahres stets mehr oder weniger „dickhalsig“ sind; dabei wurde die Frage gestellt, ob die Tendenzen zur Bildung beider pathologischen Erscheinungen in einem Zusammenhang stehen. Dieser Zusammenhang

¹⁾ Nur noch 13 Pflanzen vorhanden.

²⁾ Nur noch zwei Pflanzen.

³⁾ Von hier an keine Pflanzzwiebeln mehr vorhanden (nicht ausgebildet).

⁴⁾ Nicht mehr sicher zu diagnostizieren, weil Pflanzen zu jung.

wird hier sichtbar. Daß in beiden Fällen dieselbe Ursache wirkt, kann jedoch nicht angenommen werden; diese besteht bei der „Dickhals“-bildung vielmehr offenbar in einer Verschiebung des Verhältnisses der Kohlen-säureassimilation zur Mineralsalzernährung (7), bei Gelbstreifigkeit dagegen in geförderter Übertragungsmöglichkeit (vergl. S. 96).

Auffallend gering war die Höhe des Befalls bei Zwiebelbeständen, die gegen Außeneinflüsse möglichst gut isoliert waren.

Da Beobachtungen gezeigt hatten, daß Zwiebelpflanzen an schattigem Standort verhältnismäßig schnell abreifen (7), wurde beabsichtigt, die Wirkung dieser Lage auf die Krankheit zu prüfen. Am 24. März 1931 wurde ein kleines Beet im Schatten von Obstbäumen abseits des Versuchsfeldes mit Zwiebeln besät. Das Beet wurde versehentlich zeitweise nicht gejätet und verunkrautete stark. Die Zwiebeln waren daher bei der Ernte (12. August) sehr klein. Sie wurden am 31. März 1932 zusammen mit normalen Pflanzzwiebeln vom Versuchsfelde ausgepflanzt und am 13. Juni auf Gelbstreifigkeit ausgewertet:

Standort 1931	Zahl der Pflanzen			Prozent-Anteil von „Übergang“ + Gelbstreifig
	Gesund	„Übergang“	Gelbstreifig	
„Schatten“	77	2	15	18
Feld	45	57	190	85

Die „Schattenzwiebeln“ bildeten im zweiten Jahre noch keine Blütenstände aus und wurden daher 1933 nochmals ausgepflanzt; am 22. Mai dieses Jahres erwiesen sich die 38 übrigen Pflanzen sämtlich als gelbstreifig (vgl. S. 96).

In den Jahren 1932 bis 1934 wurden auf einer Zwiebelparzelle des Versuchsfeldes Aschersleben „Schattenkästen“ aufgestellt, Lattengestelle, die auf der Oberseite (1932) oder außerdem noch auf den Seitenflächen (mit Ausnahme der Nordseite) mit grobem Schattenleinen (wie zum Schattieren von Mistbeeten verwendet) bespannt waren. Von den darunter aufgewachsenen Pflanzen wurden in den jeweils folgenden Jahren Proben als Samen-träger ausgepflanzt und im Gelbstreifigkeitsbefall mit Pflanzen verglichen, die vom gleichen, ungeschützten Feldbestande stammten.

Ergebnisse:

Auswertungsdatum	Pflanzen vom Feldbestand			Pflanzen aus „Schattenkästen“		
	Gesund	Krank (+ „Übergang“)		Gesund	Krank (+ „Übergang“)	
		Zahl	%		Zahl	%
22. Mai 1933	529	443	46	88	18	17
17. Mai 1934	512	314	37	692	19	3
28. Mai 1935	245	2640	92	51	147	74

Dasselbe Ergebnis wurde bei Pflanzen erhalten, die unter einem Kasten mit seitlicher Gazebespannung und Glasbedeckung (Insektenzuchtkasten) 1933 herangezogen worden waren.

Auswertung am 17. Mai 1934:

Herkunft	Gesund	„Übergang“	Krank	Prozentanteil „Übergang“ + Krank
„Insektenkasten“	74	0	2	3
Feldbestand	52	12	50	54

Die in diesem Kapitel mitgeteilten Beobachtungs- und Versuchsergebnisse gipfeln in der Feststellung, daß Pflanzen, die in dichtem Feldbestand oder in einer Isolierung von dem übrigen Felde aufgewachsen sind, zu geringerem Anteil erkranken, und daß im Gegensatz dazu Pflanzen aus lückigen oder spätreifen Beständen besonders stark zum Befall durch Gelbstreifigkeit neigen. Diese Tatsachen deuten darauf hin, daß die Krankheit durch Insekten übertragen wird. Ehe jedoch diese Vermutung eingehendere Begründung erfährt, soll erst über amerikanische Erfahrungen mit einer Zwiebelkrankheit berichtet werden, deren Übereinstimmung mit der Gelbstreifigkeit zur Erörterung steht.

„Yellow dwarf“ der Zwiebeln in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Im Jahre 1928 wurde in Pleasant Valley, Iowa, V.-St.-A., eine neue Zwiebelkrankheit gefunden (10, 11, 12). „Ihre Symptome bestehen in auffallenden gelben Streifen in der Längsrichtung von Stengeln und Blättern sowie einem Turgorverlust von solchem Ausmaße, daß das Laub bis auf den Boden herabhängt. Solche Pflanzen sterben nicht auf einmal ab, sondern vegetieren dahin, ohne zu wachsen¹⁾“ (10). Oder es ist von „gestauchten, welligen, gelblich verfärbten, herabhängenden Blättern¹⁾“ die Rede (13). Wie man sieht, sind es dieselben Krankheitserscheinungen, wie sie bei der Gelbstreifigkeit auftreten, nur daß nicht vom Krankwerden der Samenträger und den dabei auftretenden Symptomen die Rede ist. Abb. 5 gibt kranke Pflanzen nach Melhus und Mitarbeitern (11) wieder. Die Krankheit wurde ganz bezeichnend „yellow dwarf“ (Gelbzwerger, gelbliche Verzweigung) genannt und zunächst vermutungsweise als Mosaikerscheinung angesprochen. Im Jahre der ersten Feststellung ihres Auftretens wurde der von ihr verursachte Schaden auf 25% geschätzt; sie muß also jedenfalls schon länger vorhanden gewesen sein, ohne Beachtung durch die Pflanzenschutzforschung gefunden zu haben. Nach Henderson (14) gibt es Photographien aus dem Jahre 1916, die anscheinend „yellow dwarf“ darstellen.

„Zuerst tritt die Krankheit als Folge der Auspflanzung von infizierten Zwiebeln auf. Später breitet sie sich die ganze Vegetationsperiode über

¹⁾ Vom Referenten übersetzt.

auf benachbarte gesunde Pflanzen aus. Bei den meisten Pflanzen, die zeitig infiziert werden, erscheinen die Symptome bald, bei andern, später infizierten, werden die Anzeichen der Krankheit erst in der nächsten Vegetationsperiode sichtbar¹⁾“ (13). Auch das deckt sich mit dem für die Gelbstreifigkeit festgestellten Krankheitsverlauf.

Parasitische Erreger sind beim „yellow dwarf“ nicht gefunden worden, dagegen wurde die Übertragbarkeit und damit die Virusnatur des Krankheitsstoffes nachgewiesen. Übertragen wird er durch künstliche Beimpfung des Vegetationspunktes (10) und durch saugende Insekten (16, 17, 18). Unter den letzteren stehen an erster Stelle Blattläuse, und zwar wurde die Krankheit experimentell durch mehr als 50 verschiedene Blattlausarten hervorgerufen, auch solche, die normalerweise nicht an Zwiebeln leben können. Die Überträger scheinen in der Hauptsache solche Blattlausarten zu sein, die, in großen Massen auf benachbarten Feldern von Erbsen, Bohnen, Luzerne usw. erzeugt, zu gelegentlichem Saugen auf die Zwiebelfelder hinüber„wechseln“, da diese selbst auf sie spezialisierte Blattläuse nicht beherbergen. Auch durch die in den amerikanischen Zwiebelfeldern häufige Zikade *Cicadula sexnotata* Fall. gelang die künstliche Infektion, aber nur in wenigen Fällen. Jedenfalls bedarf das Virus nicht eines spezifischen Überträgers. Infektionsversuche mit Hilfe anderer Insekten wie Zwiebelmaden und Blasenfüßen sowie mit Milben brachten negative Ergebnisse (18).

Das Virus konnte in allen Teilen der Pflanze nachgewiesen werden; ebenso können Blattläuse die Krankheit beim Saugen an jedem beliebigen Teile der Zwiebelpflanze übertragen (16). Auch Pflanzen, welche die Krankheit in latentem Zustande enthalten, sind infektiös; das Virus überwintert in der Zwiebel, während es im Insekt sehr schnell unwirksam wird (16). Die Pflanze wird drei bis vier Tage nach der Übertragung infektiös, die Symptome erscheinen meist fünf bis zwölf Tage nach derselben, und zwar stets an den neu wachsenden Sprossen (17). Blattläuse



Abb. 5.

„Yellow dwarf“ der Zwiebeln nach
Melhus und Mitarbeitern.

In der Mitte eine gesunde Pflanze.

¹⁾ Vom Referenten übersetzt.

werden nach dem ersten Saugakt an einer kranken Pflanze infektiös und sind ohne Inkubationsfrist sofort zur Übertragung fähig (16). Das Saugen einer einzigen Blattlaus ist imstande, die Krankheit zu übertragen; sicherer erfolgt die Ansteckung, wenn mehrere infizierte Tiere saugen (16). Übertragung mit dem Saatgut findet nicht statt (16), also ebensowenig wie bei der Gelbstreifigkeit. Je älter die Pflanze ist, und je langsamer sie wächst, desto schlechter erfolgt die Infektion und desto häufiger bleiben die Krankheitserscheinungen zunächst latent (16); auch das deckt sich mit den Beobachtungen bei der Gelbstreifigkeit, daß bereits im ersten Jahre die Befallsstärke auch für das zweite im wesentlichen entschieden ist (siehe S. 83 und 88), und daß die Symptome um so eher sichtbar werden, je jünger die Zwiebelpflanze in den Sommer kommt (S. 92).

Nach dem hier Berichteten ist die Wesensgleichheit von Gelbstreifigkeit und yellow dwarf sehr wahrscheinlich. Es bedarf im wesentlichen noch des Nachweises, daß auch die Gelbstreifigkeit übertragbar ist und in der Natur durch saugende Insekten übertragen wird.

Übertragbarkeit und Übertragungsweise.

Die Vermutung, daß Gelbstreifigkeit übertragbar ist, wurde schon oben (S. 94) ausgesprochen. Die Art des Auftretens war zur Begründung dieser Vermutung herangezogen worden. Besonders spricht noch dafür, daß bestimmte Gegenden, in denen viel Zwiebelbau getrieben wird, immer wieder krankes Pflanzgut liefern, ebenso die Unabhängigkeit des Auftretens von der Düngung. Schließlich ist die Tatsache, daß durch Isolierung von Zwiebelbeständen zu größerem Anteil gesunde Pflanzen erzielt werden können, ein gesunder Bestand aber nach Anbau unter anderen Zwiebeln sich später als 100 %ig krank erweist (S. 93), im Sinne der Übertragbarkeit zu deuten.

Auch dafür, daß Insekten wie beim „yellow dwarf“ der Amerikaner die Überträger sind, lassen sich zunächst Wahrscheinlichkeitsbeweise erbringen. Ein solcher ist in dem verstärkten Auftreten der Krankheit in lichten Beständen zu erblicken: dort ist der Zuflug und Verkehr von Pflanze zu Pflanze für fliegende Insekten weniger gehemmt als im dichten oder verunkrauteten (S. 93) Pflanzenbestande. Auch das späte Auftreten der Symptome im Hochsommer oder Herbst und die Zunahme des Befallsanteils bei verspäteter Aussaat läßt sich im Sinne einer Übertragung durch Insekten deuten: größere Mengen saugender Insekten erscheinen in unserem Klima erst ab etwa Ende Mai, und Ende Juli beginnen die normal im zeitigen Frühjahr ausgesäten Zwiebeln schon abzureifen; nur so lange sind diese also einer etwaigen Infektionsgefahr durch saugende Insekten ausgesetzt, im Mai gesäte dagegen von frühester Jugend bis in

den Oktober hinein (vergl. S. 91). „A priori nehmen die Ansteckungs-herde für die Überträger mit vorschreitender Jahreszeit ständig zu“¹⁾ (18).

Auch der außerordentlich starke Befall mit Gelbstreifigkeit, der in den Jahren 1930 und 1935 auf dem Versuchsfelde Aschersleben zu verzeichnen war, könnte mit einer Übertragung durch Insekten zusammenhängen: die vorhergehenden Sommer hatten viel Wärme und Trockenheit, also gute Vermehrungsbedingungen für saugende Insekten gebracht; die Blattläuse hatten z. B. 1934 in der Nachbarschaft der Zwiebelparzellen an Kohl, Erbsen und Rüben sehr überhand genommen. Allerdings brachte hier auch 1932 sehr starken Befall, ohne daß die Witterung des Vorsommers (1931) besonders warm und trocken gewesen wäre. Die Beantwortung der Frage, wie die Stärke des Befalls mit der Witterung zusammenhängt, ist demgemäß noch zurückzustellen. Lediglich als Beobachtungsmaterial, ohne Schlüsse zu ziehen, seien hier die Summen der Bewertungszahlen von verschiedenen Beobachtungsreihen der einzelnen Jahre wiedergegeben, um das Schwanken der Befallsziffern zu zeigen. Es handelt sich in allen Fällen um Zwiebeln Ascherslebener Herkunft von normaler Saatzeit und Bestandesstärke:

Jahr	Pflanzen			Prozentanteil „Übergang“ + Krank
	Gesund	„Übergang“	Krank	
1930	59	—	484	89
1931	226	23	117	38
1932	687	581	2183	80
1933	1727	116	1154	42
1934	606	103	362	43
1935	245	—	2640	92

Der unmittelbare Nachweis der Übertragbarkeit ist noch nicht eindeutig geglückt. Bei der Suche nach den vermutlichen Überträgern wurde die Insektenfauna des Zwiebelfeldes auf diejenigen Mitglieder untersucht, die in Massen auftraten. Unter den saugenden Insekten kamen offenbar hauptsächlich Thysanopteren in Frage. Bei der großen Kleinheit dieser Tiere war eine gute Isolierung gegen Spontanübertragung, wie sie zum eindeutigen experimentellen Nachweis der Übertragung nötig ist, sehr schwer, wenigstens dann, wenn die Pflanzen noch einigermaßen normalen Wachstumsbedingungen ausgesetzt sein sollten. Die ersten Versuche wurden daher so durchgeführt, daß größere Mengen von erstjährigen Pflanzen vermittelt einer Injektionsspritze mit dem Preßsaft gelbstreifiger Zwiebel-samenträger im Felde beimpft wurden. Es sollte versucht werden, ob es möglich ist, dadurch den durchschnittlichen Befallsanteil zu steigern. Doch war der Prozentsatz kranker Pflanzen auch unter den unbehandelten stets so hoch, daß ein eindeutiges Ergebnis nicht zu erzielen war, obwohl derartige Versuche in mehreren Jahren angestellt wurden. Es zeigte sich eben die zunächst nicht vermutete Tatsache, daß das Versuchsfeld Aschersleben dauernd und überall stark verseucht war. Auch die Verlegung solcher

¹⁾ Vom Referenten übersetzt.

Versuche an einen andern Ort brachte keine Abhilfe. Von einer Wiedergabe der zahlenmäßigen Ergebnisse kann hier abgesehen werden.

Ein etwas besseres, wenn auch noch nicht ganz überzeugendes Ergebnis mit Preßsaftinjektion konnte schließlich im Gewächshaus erzielt werden. Benutzt wurde dazu eine kleine Isolierzelle mit besonderem Eingang. Doch ist auch hier noch, wie aus dem Befallsanteil der unbehandelten Pflanzen zu ersehen ist, wahrscheinlich durch unvermeidliche Pflegemaßnahmen wie Gießen und Lüften, Gelegenheit zu Spontaninfektion bei den Kontrollen eingetreten.

Der Versuch wurde so durchgeführt: In einer Isolierzelle des Gewächshauses der Zweigstelle wurde am 4. April 1935 Zwiebelsamen ausgesät; die Pflanzen wurden nach Erreichung einer gewissen Größe in Einzeltöpfe verpflanzt. Am 11. Juni wurden 40 Pflanzen mit Preßsaft aus vier gelbstreifigen Zwiebelsamenträgern, vermischt mit 25 ccm doppelt destilliertem Wasser, beimpft. Injiziert wurde mit einer Rekordspritze in die Achsel des ersten und in den Hohlraum des zweiten Laubblattes so lange, bis der Saft oben ausspritzte oder unten auslief. Der Gesamtverbrauch an Saft belief sich einschließlich des verspritzten und ausgelaufenen auf rund 25 ccm. Am 22. Juni wurden in die Pflanzen nochmals in der gleichen Weise 15 ccm und in weitere 25 Pflanzen 9 ccm Preßsaft aus kranken Samenträgern eingespritzt. Die am 16. September geernteten und auf dem Dachboden aufbewahrten Zwiebeln wurden nach einer Ruhezeit von etwa zwei Monaten im geheizten Gewächshaus vorgetrieben und etwa weitere zwei Monate später auf Gelbstreifigkeit bewertet. Die Pflanzen waren ziemlich stark etioliert; daher mußten verhältnismäßig viele in der Rubrik der zweifelhaften „Übergänge“ untergebracht werden.

Ergebnisse:

Behandlung	Zahl der Pflanzen	Gesund		„Übergang“		Krank		Prozent- anteil „Über- gang“ + krank
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
Unbehandelt	43	22	51	11	26	10	23	49
1mal injiziert	21	11	52	6	29	4	19	48
2mal injiziert	29	9	31	7	24	13	45	69

Ein größerer Infektionserfolg, wenn auch an einer kleineren Zahl von Pflanzen, wurde bei einem gleichzeitig angesetzten Übertragungsversuch mit Insekten erzielt.

Zu diesem Zweck wurden über eine Anzahl von Pflanzen in der Isolierzelle Lampenzylinder gestülpt, deren freie Öffnung mit Nesselstoff verschlossen war. In diese Zylinder wurden verbracht

am 13. Juni an 4 Pflanzen je 10 bis 12 Blasenfüße,
am 14. Juni an 17 Pflanzen je 10 bis 12 Blasenfüße,
am 26. Juni an 9 Pflanzen je 10 Blattläuse.

Sämtliche Insekten stammten von einem schwer, durchschnittlich zu 91 %, von Gelbstreifigkeit befallenen Zwiebelsamenträgerfelde. Ihre genaue Artzugehörigkeit ist nicht bestimmt worden. Ergebnis der wie oben vorgenommenen Auswertung (Kontrollen wie vorher):

Behandlung	Zahl der Pflanzen	Gesund		„Übergang“		Krank		Prozent- anteil „Über- gang“ + krank
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
Unbehandelt	43	22	51	11	25	10	23	49
Infiziert durch Blasenfüße . .	14	0	0	1	7	13	99	100
Infiziert durch Blattläuse . .	7	0	0	0	0	7	100	100

Der einwandfreie Nachweis der Übertragbarkeit der Gelbstreifigkeit ist freilich dadurch noch nicht erbracht. Immerhin ist durch alle angeführten Ergebnisse der schon mittelbar gezogene Schluß in seiner Wahrscheinlichkeit erhöht, daß Gelbstreifigkeit eine übertragbare Krankheit ohne sichtbaren Erreger, also eine Viruskrankheit, ist, daß sie durch saugende Insekten übertragen wird und daß diese Eigenschaften sowie ihre Symptome die Krankheit mit dem „yellow dwarf“ begriffsgleich erscheinen lassen.

Ob das den amerikanischen Erfahrungen widersprechende Ergebnis, daß anscheinend auch Blasenfüße Gelbstreifigkeit übertragen können, stichhaltig ist, müssen Nachprüfungen ergeben.

Wirtspflanzen und Herkunft.

Außer auf Zwiebel (*Allium Cepa* L.) wurden die Symptome der Gelbstreifigkeit auf dem Felde in einem Bestand von Samenträgern des Porrees (*Allium porrum* L.) beobachtet; die Krankheit ist also mindestens nicht auf eine Art der Gattung *Allium* beschränkt.

„Yellow dwarf“ ist von Zwiebel künstlich auf *Narcissus tazetta* var. *orientalis* und *odorus rugulosus* übertragen und von diesen Arten auf Zwiebel zurückübertragen worden (19). Diese Tatsache hat in Amerika zu der Vermutung geführt, daß die Krankheit ursprünglich auf Narzissen und Lilien heimisch und von da in den letzten Jahren auf Küchenzwiebeln übergegangen ist. Auf Wildpflanzen ist sie bisher nicht gefunden worden.

Ob das von Gutermaun und Ogilvie (20, 21) beschriebene Mosaik von *Lilium auratum* mit der Gelbstreifigkeit identisch ist, was man nach Beschreibung der Krankheitserscheinungen vermuten könnte, muß nach dem Ergebnis der Übertragungsversuche Gutermauns bezweifelt werden, da es positiv nur bei *Fritillaria* ausfiel.

Verhütung.

Wenn auch das letzte Glied in der Beweiskette für die Übertragbarkeit und Übertragungsweise der Gelbstreifigkeit noch fehlt, wird man

doch die Erwägungen, wie die Krankheit verhütet werden kann, aus praktischen Gründen so anstellen, als ob diese Tatsachen endgültig festgestellt wären. Man wird sich dabei den bereits vorhandenen Erfahrungen der Amerikaner anschließen können.

Eine unmittelbare Bekämpfung ist wie bei allen Viruskrankheiten unmöglich. Die von Müller (6) erörterte Möglichkeit der Verhütung durch Beizung der Pflanzzwiebeln scheidet damit aus. Ein eigener kleiner Versuch (1929) mit halbstündiger Beizung in drei verschiedenen starken Lösungen eines bekannten Quecksilberbeizmittels des Handels blieb ebenso erfolglos wie zwei spätere Versuche, bei denen die Zwiebeln eine Heißluftbehandlung mit und ohne Zusatz von Formaldehyddampf erfuhren.

Die Bekämpfung der Überträger wurde in Amerika nach dem vorliegenden Bericht (16) mit gutem Erfolge versucht: Durch eine drei- bis fünfmalige Bespritzung der Zwiebelpflanzen in wöchentlichen Abständen mit einer 1 bis 1,5 %igen Emulsion eines „miscible oil“ in Bordeauxbrühe (0,8 %) mit 0,1 %igem Zusatz von Pyrethrumseife oder Nikotinsulfat wurde der Prozentsatz kranker Pflanzen von 60 % auf 2 % herabgesetzt. Im eigenen Versuch konnte dieser Erfolg nicht erzielt werden:

Verwendet wurde eine Mischung von 1 % Karbolineum (Renné) und 0,1 Nikotinsulfat in 1 % Kupferkalkbrühe; gespritzt wurde dreimal, am 7., 15. und 24. Juli 1935, und zwar je drei Parzellen von 1 qm. Der am 17. Mai 1934 festgestellte Prozentsatz kranker Pflanzen betrug bei

behandelten Parzellen	48	64	62
unbehandelten „	54	95	85;

er war in allen Fällen etwas, jedoch unwesentlich herabgesetzt. (Als Kontrollen wurden unmittelbar benachbarte Quadratmeter-Parzellen gewählt.)

Auch die Bestäubung der Zwiebelpflanzen mit Naphthalin, die z. B. in Gegenden, wo *Thrips tabaci* Lind. unmittelbar schädlich wird, mit Erfolg angewendet werden soll (22), wurde versucht, um die zunächst als Überträger vermuteten Thysanopteren nach Möglichkeit fernzuhalten. Der Erfolg war ebenfalls im wesentlichen negativ.

1933 wurden drei Parzellen von je 1 qm vom 10. Juni bis 24. Juli siebenmal mit 125 g Naphthalin bestreut. Der Prozentsatz kranker Pflanzen war am 17. Mai 1934

bei den behandelten Parzellen	53	89	77
bei den unbehandelten ¹⁾ „	54	95	85.

1935 wurde ein Beet von 18 qm auf dem Versuchsfelde Aschersleben, das nirgends an Zwiebelbestände grenzte, mit Zwiebeln besät und vom 27. Mai bis 4. September elfmal mit Naphthalin bestreut, wobei 30 g je Quadratmeter (22) verbraucht wurden. Am 11. Juli und 26. Juli wurden in dem behandelten Feldstücke Thysanopteren beobachtet, wenn auch weniger als auf unbehandelten Beständen gleicher Größe. Eine Probe von Zwiebeln des Versuchsbeetes wurde im Winter 1935/36 zusammen mit einer von einem unbehandelten Felde im Gewächshaus vorgetrieben und auf Gelbstreifigkeit bewertet (2. Februar 1936):

¹⁾ Unmittelbar benachbart.

Behandlung	Zahl der Pflanzen	Gesund		Übergang		Krank		Prozentanteil „Übergang“ + Krank
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
Naphthalin . .	64	33	52	7	11	24	38	48
Unbehandelt .	72	34	47	17	24	21	29	53

Der Widerspruch der eigenen Ergebnisse mit den amerikanischen Erfolgen liegt vielleicht darin begründet, daß sich die Behandlung gegen verschiedene Überträger richtet oder verschiedene Entwicklungsstadien derselben trifft. Sicherheit darüber würde nur durch eingehende Untersuchungen über die tatsächlich vorliegende Art der Übertragung zu erhalten sein. Im übrigen scheint es nicht sehr aussichtsreich, diesen Weg weiter zu beschreiten, da die Behandlungsarten, die hier geprüft worden sind, in der vorliegenden Form für praktisch undurchführbar gehalten werden.

Da eine unmittelbare Bekämpfung der Krankheitsüberträger mit wirtschaftlichen Mitteln offenbar nicht in Frage kommt, muß zur Verhütung der Krankheit anders verfahren werden. Ihre Übertragung erfolgt jeweils von erkrankten Beständen aus auf benachbarte gesunde, und zwar bilden die Krankheitsquellen in ganz überwiegendem Maße die zweijährigen Zwiebelsamenträgerbestände, die das Virus noch vom vorhergehenden Jahre in sich tragen und die schon im zeitigen Frühjahr den übertragenden Insekten Aufenthaltsgelegenheiten bieten. Die zum Anbau für Samengewinnung bestimmten Zwiebeln dürfen also im ersten Jahre nicht in einer Gegend angesät werden, wo Felder mit gelbstreifigen Zwiebelsamenträgern vorhanden sind. Mit anderen Worten: alle Pflanzzwiebelherkünfte aus Gegenden, die durch Gelbstreifigkeit verseucht sind, müssen ausgeschaltet werden. Da der Anteil der Zwiebeln, die für den Samenbau bestimmt sind, im Verhältnis zu dem Anteil an Küchenzwiebeln nicht sehr groß ist, müßte dieser Forderung entsprochen werden können. Das würde dann auch zur Folge haben, daß der zweifellos nicht unwesentliche Prozentsatz von Küchenzwiebeln, die infolge von sichtbarer oder versteckter Infektion mit Gelbstreifigkeit auf dem Winterlager faulen oder vorzeitig austreiben, zur Bedeutungslosigkeit herabgemindert wird.

Wie weit die Zone der Ansteckungsgefahr um ein verseuchtes Feld reicht, wird mit Sicherheit erst gesagt werden können, wenn die Überträger der Seuche genau bekannt sind.

(Ob auch die sogenannten Steckzwiebeln, d. h. kleine Zwiebeln, die im zweiten Jahre nicht zu Samenträgern heranreifen, sondern nur eine frühe Küchenzwiebelernte bringen sollen, als Gefahrenquelle dienen können, ist unbekannt. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, da sie, wenigstens bei

der am Beobachtungsorte üblichen Anbauweise, gewöhnlich nicht aus derselben Gegend, sondern aus dem wärmeren Auslande stammen und Klagen über Krankheitserscheinungen an ihnen bisher nicht bekannt geworden sind.

Ganz allgemein läßt sich ferner noch eine wirksame Maßnahme zur Verhütung der Gelbstreifigkeit durchführen: die Vorprüfung der auszupflanzenden Zwiebeln auf ihren Gesundheitszustand und Ausschaltung aller dabei krank befundenen Bestände. Gut, wenn auch nicht ausreichend, ist hierfür zunächst die Vorbesichtigung des Bestandes im ersten Jahre kurz vor der Ernte. Zeigen sich dabei Pflanzen mit Gelbstreifigkeitssymptomen in einiger Menge, so ist der Bestand bestimmt nicht zur Wiederauspflanzung geeignet. Ist es nicht der Fall, so kann die Krankheit auch noch zu größerem Anteil latent vorhanden sein. Man kann dann die Tatsache ausnutzen, daß die Krankheitserscheinungen nach einer gewissen Ruhezeit der Zwiebel beim Austreiben sich offenbaren. Pflanzte man eine Probe von einem zum Samenbau bestimmten Pflanzzwiebelbestande während des Winters im geheizten Gewächshause aus, so läßt sich nach wenigen Wochen, jedenfalls vor der Auspflanzzeit im freien Lande, der ungefähre Anteil an gelbstreifigen Pflanzen bestimmen. Die Methode wird in Amerika in der Praxis an „yellow dwarf“-Zwiebeln viel durchgeführt (13). Die eigenen Beobachtungen bestätigen ihre Brauchbarkeit: die Prozentzahlen kranker Pflanzen decken sich bei Vorbestimmung im Gewächshause und nachträglicher Vergleichsauswertung auf dem Felde zwar nicht, was bei Stichproben auch nicht ohne weiteres zu erwarten ist; wohl aber lassen sich die Proben richtig in verhältnismäßig gesunde und kranke danach scheiden.

Im folgenden sind die Ergebnisse der Vorprüfung von insgesamt 23 Pflanzzwiebelproben in drei Wintern zusammengefaßt. Der Anteil kranker Pflanzen enthält dabei zugleich die zweifelhaften. Bei den leichten Etiolementerscheinungen, die bei Gewächshauspflanzen im Winter aufzutreten pflegen, ist es oft etwas erschwert, leichte Krankheitsfälle mit Sicherheit als solche zu diagnostizieren. Die Größe der Proben schwankte zwischen 55 und 221 Stück.

1932/33			1933/34			1934/35		
Probe Nr.	Krank bei Vorbe- stimmung %	Krank auf dem Felde %	Probe Nr.	Krank bei Vorbe- stimmung %	Krank auf dem Felde %	Probe Nr.	Krank bei Vorbe- stimmung %	Krank auf dem Felde %
1	4	0	1	0	3	1	9	11
2	3	0	2	1	8	2	29	70
3	6	1	3	1	3	3	35	95
4	7	4	4	1	1	4	43	89
5	57	59	5	7	1	5	44	83
			6	10	8	6	51	92
			7	11	15	7	57	87
			8	23	68	8	67	99
			9	41	93	9	80	99

In jedem Versuche ist die Folge nach steigender Befallsstärke in beiden Reihen ungefähr dieselbe, und ein Befall von wesentlich mehr als 10 % bei der Vorbestimmung läßt die Probe in jedem Falle als für den Samenbau wertlos erscheinen.

Schließlich ist es noch möglich, zur Ausmerzung der von gelbstreifigen Pflanzen stammenden Pflanzzwiebeln die Tatsache auszunützen, daß diese eher auszutreiben pflegen als die gesunden (S. 86). Schaltet man alle früh austreibenden Zwiebeln vom Samenbau aus, so ist die Wahrscheinlichkeit, gesunde Samenträger zu bekommen, gesteigert. Das Verfahren wird in der Praxis gelegentlich schon ausgeübt.

Nach dem Bericht der Landwirtschaftlichen Versuchsstation für Iowa 1932 (19) ist es dort gelungen, durch Vernichtung aller Zwiebelreste auf dem Felde, Ausschaltung aller Bestände vom Nachbau, die bei der Vorprüfung sich als befallen erwiesen, und durch ausschließliche Ausspflanzung der Pflanzzwiebeln in seuchenfreien Gegenden die yellow dwarf-Krankheit der Zwiebeln bis zur Bedeutungslosigkeit herabzumindern. Die Schadensschätzungen im Staate Iowa betragen danach für 1928 40 bis 50 %, 1929 20 bis 25 %, 1930 8 bis 10 %, 1931 4 %, 1932 Spur. Es besteht kaum ein Zweifel, daß es auch bei uns gelingen würde, durch die genannten Maßnahmen die gefährliche Gelbstreifigkeitsseuche praktisch bedeutungslos zu machen.

Ob Aussicht besteht, auch durch Züchtung widerstandsfähiger Sorten die Krankheit auszuschalten, wird nur durch umfangreiche Übertragungsversuche eindeutig entschieden werden können. Da sie nicht nur auf andere Arten von *Allium*, sondern sogar auf andere Gattungen der Liliaceen überzugehen scheint, ist diese Aussicht vorläufig nicht sehr groß. In Iowa haben sich 35 Zwiebelsorten als anfällig erwiesen; lediglich die wohl nur für wärmeres Klima geeigneten süßen spanischen Sorten waren ziemlich widerstandsfähig (14). Die eigenen Versuche sind sämtlich nur mit der einen Sorte „Zittauer gelbe Riesen“ durchgeführt worden.

Zusammenfassung.

Unter Zwiebelrotz hat man bisher zwei verschiedene Erkrankungen der Zwiebelpflanze verstanden: eine Fäule der lagernden Zwiebeln unbekannten Ursprungs und eine Erkrankung der vegetierenden Pflanze, welch letztere hier als Gelbstreifigkeit bezeichnet wird und aller Wahrscheinlichkeit nach eine Viruskrankheit ist.

Die Gelbstreifigkeit ist offenbar mit der yellow dwarf-Krankheit der Zwiebeln in Nordamerika identisch. Die Erfahrungen über diese Krankheit werden referiert. Daß sie ebenso wie diese durch saugende Insekten übertragen wird, ist wahrscheinlich.

Die Krankheit schädigt in erster Linie den Zwiebelsamenbau: auch die Ernte der Speisezwiebeln kann durch sie erheblich gemindert werden.

Die Krankheitssymptome werden beschrieben.

Der Samenansatz gelbstreifiger Zwiebelpflanzen ist stark herabgesetzt.

Die Krankheit tritt in verschiedenen Stärkegraden auf.

Sie wird im Sommer erworben, ihre Symptome bleiben aber zunächst verborgen und werden im Laufe des Spätsommers und Herbstes bei manchen Pflanzen allmählich sichtbar, wobei sie deren normales Abreifen verhindern; nach der Überwinterung ist die Latenzperiode bei allen erkrankten Pflanzen vorbei.

Bei einem offenbar meist geringen Anteil gelbstreifiger Pflanzen kann Ausheilung eintreten.

Gelbstreifige Zwiebelpflanzen faulen meist im Winterlager. Soweit sie das nicht tun, treiben sie durchschnittlich eher aus als gesunde.

Die Befallsstärke ist an die Gegend gebunden, in der die Pflanzen ausgesät, nicht an die, in der sie im zweiten Jahre gepflanzt worden sind. Gegenden mit starkem Zwiebelbau scheinen vielfach besonders stark mit Gelbstreifigkeit verseucht zu sein. Eine Übertragung mit dem Saatgute findet nicht statt.

Zwiebeln aus dünnen Beständen und von verspäteter Aussaatzeit sind meist zu höherem Anteile befallen. Ein Einfluß der Düngung ist nicht sicher festzustellen.

Gelbstreifigkeit ist außer auf Zwiebeln auch auf andere Arten der Lilienfamilie übertragbar (19). Im Freiland wurde die Krankheit auf Porree beobachtet.

Maßnahmen zur praktischen Verhütung der Krankheit sind:

1. Zum Zwiebelsamenbau bestimmte Zwiebelpflanzen dürfen im ersten Jahre nicht in der Nähe befallener Samenzwiebelfelder gestanden haben. Am besten wird der Anbau erst- und zweitjähriger Zwiebeln, soweit sie zum Samenbau bestimmt sind, überhaupt örtlich getrennt.

2. Erstjährige Zwiebelbestände, von denen Pflanzzwiebeln gewonnen werden sollen, sind kurz vor der Ernte auf den Anteil gelbstreifiger Pflanzen zu bewerten; übersteigt er wenige Prozent, so sind die Pflanzen bestimmt zum Weiterbau untauglich.

3. Eine Probe der Pflanzzwiebeln ist im Winter vorzutreiben; bilden dabei mehr als wenige Prozent der Pflanzen Gelbstreifigkeitserscheinungen aus, so ist der Bestand zum Weiterbau unbrauchbar und für Speisewecke zu verwerten.

4. Zum Zwiebelsamenbau sind nur kleine, feste, spät austreibende Zwiebeln zu verwenden.

Schriftennachweis ¹⁾.

- 1 Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl., Bd. 2, 1928. (Bearbeitung von C. Stapp.)
- 2 Molz, E. und Müller, K. R. Über ein starkes Auftreten des Rotzes der Speisewiebeln. Deutsche Landw. Presse **53**, 1926, 526—527.
- 3 Bremer, H. Neuere amerikanische Untersuchungen über die „Rotzkrankheit“ der Zwiebeln. Der Obst- und Gemüsebau **75**, 1929, 172.
- 4 Bremer, H. Über den Zwiebelrotz. Die kranke Pflanze **10**, 1933, 97—99.
- 5 Bremer, H. Der Stand der Kenntnisse von der sogenannten Zwiebelrotzkrankheit. Gartenbauwirtschaft **50**, 1934, Nr. 27.
- 6 Müller, K. R. Ergebnisse einiger Versuche zur Bekämpfung des Zwiebelrotzes. Deutsche Landw. Presse **57**, 1930, 129.
- 7 Bremer, H. Über Zwiebelbildung und -abreife bei der Küchenzwiebel. Angew. Botanik **18**, 1936, 204—231.
- 8 Bremer, H. Lagerschäden bei Zwiebeln. Die kranke Pflanze **12**, 1935, 35—38.
- 9 Porter, New onion disease in Iowa. The Plant Disease Reporter **12**, 1928, 93.
- 10 Melhus, I. E., Reddy, C. S., Henderson, W. J. and Vestal, E. A new virus disease epidemic on onions. Phytopath. **19**, 1929, 73—78.
- 11 Melhus, I. E. and Henderson, W. J. The yellow dwarf of onions. Phytopath. **19**, 1926, 86.
- 12 Henderson, W. J. Indexing as a control measure for the yellow-dwarf disease of onions. Phytopath. **20**, 1930, 115.
- 13 Henderson, W. J. Varietal susceptibility, distribution, and control of yellow dwarf onions. Phytopath. **21**, 1931, 123.
- 14 Henderson, W. J. Studies of the properties and host reaction of the onion to the yellow-dwarf virus. Phytopath. **22**, 1932, 11. Ref. in Rev. Appl. Mycol. **11**, 1932, 420.
- 15 Drake, C. J., Tate, H. D. and Harris, H. M. Preliminary experiments with aphids as vectors of yellow dwarf. Iowa State Coll. Jl. Sci. VI, **3**, 1932, 347—354. Ref. in Rev. Appl. Entom. A **20**, 1932, 706—707.
- 16 Drake, C. J., Harris, H. M. and Tate, H. D. Insects as vectors of yellow dwarf of onions. Science **75**, 1932, 341—342.
- 17 Drake, C. J., Tate, H. D. and Harris, H. M. The relationship of aphids to the transmission of yellow dwarf of onions. Jl. Econ. Entom. **26**, 1933, 841—846.
- 18 Annual Report of the Iowa Agric. Exper. Station for the year ending June 30, 1932. Botany and plant pathology section pp. 32—46, 1932. Ref. in Rev. Appl. Mycol. **12**, 1933, 268—270.
- 19 Guterman, C. E. F. A preliminary report on mechanical transmission of the mosaic of *Lilium auratum*. Phytopath. **18**, 1928, 1025—1026. Ref. in Rev. Appl. Mycol. **8**, 1929, 310.
- 20 Ogilvie, L. and Guterman, C. E. F. A mosaic disease of the Easter Lily. Phytopath. **19**, 1929, 311—315. Ref. in Rev. Appl. Mycol. **8**, 1929, 577—578.
- 21 Guterman, C. E. F. Final summary of the work on diseases of Lilies for the Lily disease investigation Fellowship. Hort. Soc. of New York, Yearbook 1930, 51—102.
- 22 Maughan, F. B. Naphthalene for the control of the Onion Thrips. Jl. Econ. Entom. **26**, 1933, 143—147.

Abgeschlossen am 28. April 1936.

¹⁾ Wo ein Referat angegeben ist, wurde nur dieses eingesehen.

Kurze Mitteilungen.

Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft
in Berlin-Dahlem.

Eine „Jodprobe“ zur Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffel.

Vorläufige Mitteilung aus Untersuchungen

Von

Hans Wartenberg und Max Klinkowski.

Im Winter 1929/30 beobachteten wir gleichzeitig und unabhängig voneinander, daß Preßsäfte abbaukranker Knollen schneller Jod reduzieren als die Preßsäfte gesunder Knollen. Obgleich die Versuchsanordnung ziemlich einfach und die Ergebnisse überraschend klar waren, mußten wir doch von einer Weiterarbeit in dieser Richtung vorläufig absehen, weil die Grundlagen für die Deutung der Erscheinung noch nicht geschaffen waren. Inzwischen hat sich herausgestellt, daß sich die Prozesse im Gewebebrei bzw. Preßsaft abbaukranker Knollen bei negativeren Redoxwerten abspielen als bei demjenigen gesunder Knollen. Ferner hat sich ergeben, daß die Preßsäfte kranker Knollen gegen Aziditätsänderungen stärker gepuffert sind als diejenigen gesunder Knollen. Diese beiden Erkenntnisse führten zu dem Ausbau der Methoden von Wartenberg und Hey (Redoxpotential der Gewebebreiaufschlammung), Lindau (Methylenblauentfärbung) und Wartenberg (Pufferungsunterschiede der Preßsäfte). Im Anschluß an diese Untersuchungen nahmen wir die Bearbeitung der „Jodprobe“ wieder auf, denn nunmehr hatten wir die Grundlagen für die Deutung der Erscheinung.

Der theoretische Zusammenhang zwischen den oben genannten Untersuchungsmethoden und der „Jodprobe“ ist folgendermaßen. An umfangreichem und herkunftsmäßig vielseitigem Material konnte nachgewiesen werden, daß die Reduktionskräfte der Preßsäfte bzw. Gewebebreie kranker Knollen größer sind als diejenigen der gesunden. An dieser Tatsache ist auch dann nicht mehr zu zweifeln, wenn die Art ihrer Feststellung sich wegen der Umständlichkeit des Verfahrens nicht in allen Fällen als praktisch verwendbare, einfache Methode herausstellen sollte. Es liegt also auf der Hand, daß die schnellere Reduktion des Jods in Preßsäften abbaukranker Knollen auf die festgestellten stärkeren Reduktionskräfte zurückzuführen ist.

Dies genügt aber nicht allein für eine restlose Erklärung der Erscheinung, denn wenn man mit stärker konzentrierten Jodlösungen ar-

beitet, dann hat es den Anschein, als ob zwar in den Preßsäften abbaukranker Knollen die Reduktion des Jods bis zum restlosen Verschwinden der schwarzblauen Färbung einer Stärke-Jod-Lösung ablaufen würde, dagegen aber die Entfärbung in den Gemischen mit Preßsäften gesunder Knollen schon vorher zum Stillstand käme. Diese Erscheinung war nicht so leicht zu deuten. Es konnte vermutet werden, daß die Reduktionskapazität der Preßsäfte aus gesunden Knollen nicht so groß sei als diejenige der Preßsäfte kranker Knollen. Andererseits war aber die Vermutung nicht auszuschließen, daß der Reduktionsprozeß von der Aktivität irgendwelcher Faktoren, die an der Bereitstellung der erforderlichen Wasserstoffdonatoren beteiligt sind, abhängt und daß diese Faktoren unterschiedlich empfindlich sind oder unterschiedlich beeinflußt werden.

Azidimetrische Untersuchungen solcher Fälle haben ergeben, daß die Preßsäfte gesunder Knollen nach dem Zusatz von Jodlösung und nach der Reduktion des Jods, bzw. eines Teiles der zugesetzten Jodmenge stärker „versauern“ als die Preßsäfte abbaukranker Knollen. Weil wir aus den Untersuchungen Wartenbergs über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen wissen, daß erstere stärker gegen Aziditätsänderung gepuffert sind als letztere, ist eine Erklärung leicht zu finden. Die Jodwasserstoffsäure, welche bei der Reduktion des Jods entsteht, muß notwendigerweise das Medium versauern. Dieser Vorgang erzielt, auf die Einheit der entstehenden Jodwasserstoffsäure berechnet, in dem Preßsaft gesunder Knollen einen größeren Effekt als in denjenigen kranker Knollen. Es ist darum nicht ausgeschlossen, daß trotz der geringeren Reduktionswirkung der Preßsäfte gesunder Knollen ihre Versauerung schneller den Grad erreicht, bei dem vielleicht Fermentreaktionen, welche bei der Reduktion des Jods durch Bereitstellung von Wasserstoffdonatoren indirekt beteiligt sind, ein Minimum ihrer Aktivität haben.

Der Versauerungseffekt ist in beiden Fällen nicht sehr groß. Man ist nicht leicht geneigt, dem Unterschied in der Versauerung eine Rolle bei der Entstehung der unterschiedlichen Ergebnisse von Jodproben zuzusprechen. Dabei muß aber in Betracht gezogen werden, daß der Preßsaft der Kartoffel sehr empfindlich gegen Säurewirkung ist. Er reagiert darauf auch in anderen Untersuchungen leicht durch Ausfällung und Inaktivierungen von Fermenten. Es ist darum nicht ausgeschlossen, daß solche geringen Unterschiede die Ursachen großer Wirkungen sein können.

Die „Jodprobe“ ist in folgender Weise auszuführen. Man mischt in einem Reagenzglas gleiche Mengen Preßsaft und Stärkelösung und fügt eine bestimmte Menge, d. h. eine in einem Versuch auf die Menge der Preßsaftlösung immer gleichmäßig zu berechnende Jodlösung hinzu. Nimmt man geringe Jodmengen, dann kann man innerhalb einer Stunde verfolgen, wie die Lösungen mit den Preßsäften abbaukranker Knollen schneller entfärbt werden als die Lösungen mit den Preßsäften gesunder Knollen.

Je größer die Jodmenge gewählt wird, um so länger dauert der Vorgang, aber um so eindrucksvoller tritt auch der Unterschied in Erscheinung. Bei der Anwendung verhältnismäßig großer Jodmengen ist schließlich zu sehen, daß sowohl in den Preßsaftlösungen gesunder wie in denjenigen kranker Knollen Ausfällungen zustande kommen. Bei den Vertretern der gesunden ist dann auch die überstehende Flüssigkeit schwarzblau gefärbt, wogegen bei den Vertretern der kranken nur der Bodensatz die Färbung hat oder mit einer mehr oder weniger großen Schicht von oben nach unten — nach unten scharf abgesetzt — entfärbt ist.

Es läßt sich vorläufig noch kein Vorschlag für eine einheitliche Handhabung der Jodprobe machen, weil das praktisch geeignetste Verhältnis der Mengen Preßsaft, Stärkelösung und Jodlösung noch ermittelt werden muß. Dieses wird sich danach zu richten haben, wie weit sich der mit dem Gesichtssinn wahrnehmbare Unterschied auf irgendeinem Wege in gemessenen Zahlenwerten ausdrücken läßt. Erst dann wird auch an einen gründlichen Ausbau der Methode zu denken sein. Vorläufig ist sie zwar an gut bekanntem Material erprobt und hat bekannte Faktoren, deren Existenz gut bewiesen ist, es fehlt ihr aber dasjenige, was mit allen Methoden der Indikation des Abbaues der Kartoffelknolle unternommen werden muß, nämlich eine mehrjährige umfangreiche Versuchsserie zum Nachweis ihrer praktischen Brauchbarkeit. An dieses Unternehmen muß man mit jeder Methode herangehen, wenn sie nicht aus dem Kausalschluß von Abbauursache und -wirkung hervorgegangen ist und einfach alternierende Merkmale aufzeigt. Bisher hat keine der bekannten Methoden diesen Ursprung und keine vermag Merkmale dieser Art anzuzeigen. Bisher handelte es sich in allen Fällen um Methoden, die mit den Sinnen wahrnehmbare Unterschiede fluktuierender Merkmale anzeigen oder Variationsunterschiede in Zahlenreihen erkennen lassen. Zu dieser Art der Methoden gehört auch die „Jodprobe“. Auch ihre Brauchbarkeit muß erst auf der Grundlage eines umfangreichen und vielseitigen Materiales variationsstatistisch ermittelt werden.

Wir machen die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse bekannt, weil das Ausarbeiten von Methoden zur Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffel eine dringende Notwendigkeit ist und das Ziel schneller erreicht wird, wenn erfolgversprechende Anhaltspunkte veröffentlicht werden, so daß auch andere Stellen daran mitarbeiten oder darauf aufbauend weiterarbeiten können.

***Helminthosporium tritici vulgaris* Nisikado**
Erreger einer Blattkrankheit des Weizens.

Von

Achilles Raabe, Dußlingen bei Tübingen.

Durch *Helminthosporien* verursachte Getreidekrankheiten haben seit längerer Zeit die ihrer Schädlichkeit entsprechende Beachtung gefunden, insbesondere die Streifenkrankheit der Gerste. Diese Mitteilung soll darauf aufmerksam machen, daß auch die Blätter des Weizens durch eine *Helminthosporium*art geschädigt werden, die in Deutschland anscheinend bisher unbekannt war. Im Frühsommer 1935 fielen mir in sehr vielen Weizen- und Dinkelfeldern der Umgegend Tübingens verschieden große längliche braune Flecken besonders an den älteren Blättern auf (Abb. 1). Die stete Anwesenheit eines zu *Helminthosporium* gehörigen und dem Erreger der Streifenkrankheit der Gerste nahestehenden Pilzes

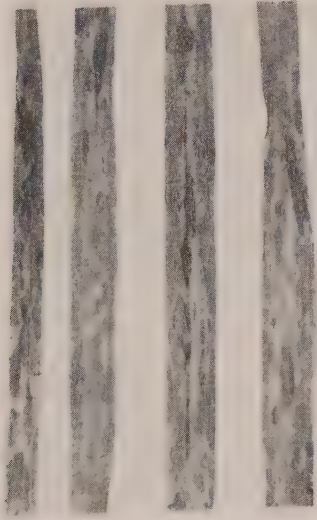


Abb. 1.

Weizenblätter mit *Helminthosporium tritici vulgaris*-Flecken.
 Etwas verkleinert.

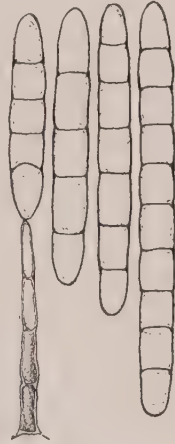


Abb. 2.

Konidien von *Helminthosporium tritici vulgaris*.
 Vergr. 300 fach.

ließ über die Ursache der Flecken keinen Zweifel. Bei starkem Befall waren auch die obersten Blätter angegriffen, häufig war die ganze Blattfläche abgestorben. Am auffälligsten traten die Flecken um die Monatswende Juni bis Juli in Erscheinung. Der Pilz trägt wesentlich zum vorzeitigen Absterben der Blätter bei; in der Schadwirkung läßt sich also

der Pilz etwa mit dem Gelbrost vergleichen, der ja ebenfalls die Blattspreiten frühzeitig zerstört. Auch 1936 ist die gleiche Fleckenkrankheit aufgetreten, aber nicht in demselben Ausmaße wie 1935. Blattkrankheiten anderer nicht parasitärer Art und strichweise heftiger Gelbrostbefall erschwerten 1936 das Erkennen der *Helminthosporium*-flecken, auf denen sich zudem bei der feuchten Witterung häufig Saprophyten angesiedelt hatten.

Während über das Auftreten des Pilzes in Europa in der deutschen und der übrigen europäischen Literatur noch nichts veröffentlicht wurde, ist diese Krankheit schon vor zehn Jahren in Japan bearbeitet worden (Nisikado 1926¹⁾. Von der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem wurde die Übereinstimmung des hiesigen *Helminthosporium* mit dem japanischen von Nisikado beschriebenen und benannten bestätigt. Es wäre verwunderlich, wenn *Helminthosporium tritici vulgaris* nur in der Umgebung von Tübingen auftreten sollte; nähere Nachforschungen werden wohl auch in anderen Gebieten Deutschlands den Pilz auffinden lassen. Wie lange die *Helminthosporium*-Krankheit des Weizens in der genannten Gegend heimisch ist, entzieht sich meiner Kenntnis; das bisherige Fehlen eines Nachweises für Deutschland und Europa läßt aber vermuten, daß der Pilz erst in neuerer Zeit eingewandert ist oder eingeschleppt wurde. Daß ein leicht nachweisbarer und auffälliger Weizenschädling bisher in Europa übersehen worden sein könnte, ist doch kaum anzunehmen.

Nachstehende Beschreibung des Pilzes ist nach Tübinger Material entworfen: Blattflecken anfangs oval oder lanzettlich, gelbbraun bis graubraun, einige Millimeter bis gegen 2 cm lang, mehrere Millimeter breit, später zusammenfließend. Sporenrasen vorwiegend oberseits, Konidienträger braun, mit Querwänden, meist gerade, 90 bis 220 μ lang, 6 bis 11, meist 9 μ breit. Sporen hellolivfarben oder fast farblos, zylindrisch, stumpfendig, sehr verschieden lang, mit 3 bis 13 Querwänden. Länge 80 bis 270 μ , Breite 15 bis 19 μ .

¹⁾ Nisikado, Y. Studies on the *Helminthosporium* diseases of Gramineae in Japan. Ber. Ohara Inst. f. Landwirtsch. Forsch. Kurashiki, 4, 1929, S. 103 und 111. (Angabe nach Wollenweber, H. W. Hyphomyceten, in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Band 3, 1932.)

Wuchsstoffuntersuchungen an abbaukranken Kartoffeln.

Von

Helmut Jahnel.

Am 6. Mai 1936 wurden je 30 Knollen aus gesunden und abbaukranken Herkünften folgender Kartoffelsorten im Botanischen Garten in Dresden ausgepflanzt:

Direktor Johanssen. Hochzucht. Gesund.

Direktor Johanssen. Dahlem I. Krank.

Odenwälder Blaue. Stein-Rapshagen. Gesund.

Odenwälder Blaue. Warchau-Dahlem II. Krank.

Parnassia. Hochzucht. Gesund.

Parnassia. Ganshorn. Dahlem II. Krank.

Die Kartoffeln wurden in je zwei Zeilen ausgelegt. Die gesunden waren von den kranken durch einen größeren Zwischenraum, auf dem Origanum und Salvia kultiviert wurde, getrennt.

Am 25. August 1936 war bei Direktor Johanssen alles Kraut (gesund und krank) abgestorben, bei Odenwälder Blaue fast alles, während die Parnassia-Pflanzen noch grün waren.

Die Untersuchungen mit so wenig Material dienten dazu, zunächst einmal einen Überblick über den Wuchsstoffhaushalt der gesunden und der kranken Sorten zu bekommen, um daraus Schlüsse für weitere Untersuchungen in größerem Maßstabe ziehen zu können. Die Anregung dazu gab ein Vorschlag von Herrn Dr. Wartenberg (Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem), diese Frage am hiesigen Institut zu prüfen. Das Pflanzgut stammte aus den Beständen der Herkunftsversuche des Herrn Dr. Wartenberg. Es ist nicht allein aus mehrjähriger Erfahrung zuverlässig als gesund und krank bekannt, sondern auch bei den Laboratoriumsuntersuchungen und den Feldversuchen der Biologischen Reichsanstalt entsprechend bewertet worden. Folgende Versuche (stets mit gesunden und kranken Kartoffeln zum Vergleich) wurden angestellt:

- Gruppe 1: Wuchsstoffabgabe der äußersten Stengelspitze, des ersten und zweiten Blattes unterhalb der Stengelspitze und des Stengelstückes unterhalb der Spitze (2 bis 2,5 cm lang).
- Gruppe 2: Wuchsstoffabgabe der äußersten Stengelspitze und von drei Zonen des Stengels (oben, Mitte, unten).
- Gruppe 3: Wuchsstoffgehalt der Spreite und der Mittelrippe des Endfiederchens eines jungen Blattes (etwa zweites Blatt der Gruppe 1).
- Gruppe 4: Wuchsstoffgehalt des Breies junger Kartoffelknollen.

Gruppe 5: Empfindlichkeit der Mittelrippen junger Blätter (etwa erstes Blatt der Gruppe 1) gegenüber verschiedenen Konzentrationen dargebotenen Heteroauxins.

Zu Gruppe 1:

Versuche am 8., 10. und 15. Juli 1936:

Es läßt sich noch kein sicherer Schluß ziehen, ob kranke oder gesunde Stengelspitzen, obere Blätter und Stengelstücke mehr Wuchsstoff besitzen. Bei den Versuchen der Gruppe 2 wurde die Stengelspitze nochmals untersucht. Auch bei Berücksichtigung dieser Versuche erhielt ich kein eindeutiges Ergebnis. Die Einzelwerte jedes Versuches zeigen, daß die Wuchsstoffabgabe der verschiedenen Pflanzen stark schwankt.

Zu Gruppe 2:

Versuche am 12., 14. und 18. August 1936.

Wie bei Gruppe 1 läßt sich auch hier über einen Unterschied im Wuchsstoffgehalt gesunder und kranker Stengel kein sicherer Schluß ziehen.

Zu Gruppe 3:

Versuch am 9. September 1936.

Während bei Gruppe 1 und 2 der Wuchsstoff in Agarwürfelchen aufgefangen und diese mit Hafer als Testpflanze auf ihren Wuchsstoffgehalt geprüft wurden, kamen in diesem Versuch Gewebestückchen aus der Blattspreite und der Basis und Spitze der Mittelrippe direkt auf den Hafer. Die gefundenen Wuchsstoffmengen sind sehr gering (maximal nur $-1,5^0$), so daß keine sichere Deutung möglich ist. Es wäre aber vorteilhaft und erwünscht, diesen Versuch mit dem bedeutend empfindlicheren Cephalaria-test anzustellen.

Zu Gruppe 4:

Versuche am 21. und 29. August, 15., 17., 19. und 23. September 1936.

Von Kartoffelknollen, deren längerer Durchmesser 1,9 bis 5,5 cm (im Durchschnitt 3,4 cm bei den gesunden, 3,3 cm bei den kranken)

Tabelle 1.
Wuchsstoffabgabe des Breies von Kartoffelknollen.

	21. August	29. August	15. September	17. September	19. September	23. September	Mittelwert
Direktor Johanssen.							
Gesund . . .	— 10,2	— 11,8	— 12,1	— 4,8	— 5,1	— 2,2	— 7,7
Krank . . .	— 4,4	— 2,6	— 13,6	— 5,4	— 8,1	— 1,4	— 5,6
Odenwälder Blaue.							
Gesund . . .	— 3,1	— 2,3	— 3,3	— 3,4	— 6,0	— 2,7	— 3,5
Krank . . .	— 2,9	— 2,2	— 1,1	— 1,4	— 3,3	— 2,0	— 2,2
Parnassia.							
Gesund . . .	— 1,7	— 4,0	— 4,7	— 6,1	— 7,8	— 3,0	— 4,6
Krank . . .	— 1,5	— 1,6	— 2,1	— 6,5	— 7,8	— 1,5	— 3,5

Die Werte sind Krümmungsgrade und Mittel aus je neun Testpflanzen.

betrug, wurde aus dem Inneren ein Brei gerieben und etwas von diesem Brei auf Agarwürfelchen gelegt ($2\frac{1}{2}$ Stunden). Die Würfelchen wurden im Hafertest geprüft. Hier findet man (siehe Tabelle 1) deutlich, daß die gesunden Kartoffelknollen mehr Wuchsstoff abgeben als die kranken. In weiteren Versuchen müßte man darauf achten, den Einfluß von Größe und Alter klarzustellen.

Zu Gruppe 5:

Versuche vom 30. Juli bis 1. August, 13. August bis 15. August, 17. August bis 18. August, 21. August bis 22. August, 18. September bis 19. September und 24. September bis 25. September 1936.

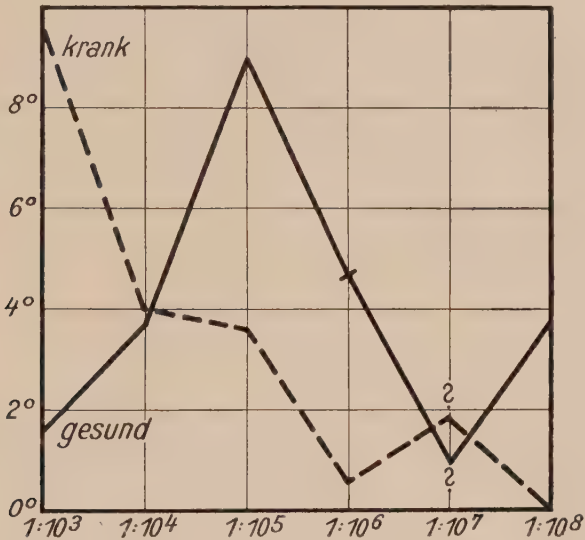


Abb. 1.

Reaktion von Blattspindeln der Sorte *Parnassia* auf Heteroauxin.

Ordinate: Negative Krümmungen in Graden.

Abszisse: Konzentration des dargebotenen Heteroauxins.

Die Kurvenpunkte stellen Mittelwerte aus je sechs Einzelspindeln dar.

Bei diesen Versuchen wurden Blattspindeln junger Blätter (vor allem von *Parnassia*, die am längsten grün war) isoliert, mit je einer Stecknadel senkrecht an einen Korken gespießt und so in eine feuchte Kammer gestellt, daß die Basis der Spindel gerade in feuchten Sand tauchte. Am apikalen Ende der Spindel wurden wie beim Cephalariatest Södings (1936) Heteroauxinwürfelchen verschiedener Konzentration mit Gelatine angeklebt. Nach einem Tag (in den beiden ersten Versuchen nach zwei Tagen) wurden die erhaltenen Krümmungen gemessen.

Man erkennt aus Abb. 1 sehr klar, daß die Spindeln kranker Pflanzen höhere Heteroauxin-Konzentrationen beanspruchen, um noch zu reagieren, als die Spindeln gesunder Pflanzen. Die Werte für die Konzentration

$1:10^7$ sind unsicher, da von je sechs Spindeln nur je eine eine Krümmung ergab. Überhaupt waren die Schwankungen zwischen den Einzelspindeln groß. Die maximale Krümmung liegt für die Spindeln gesunder Pflanzen bei der Konzentration $1:10^5$, für die kranken bei der Konzentration $1:10^3$. Die verringerte Empfindlichkeit der kranken Pflanzen zeigten auch drei weitere Versuche mit *Parnassia*, während in einem vierten Versuch das Ergebnis nicht eindeutig liegt. Mit den beiden anderen Kartoffelsorten konnte nur ein Versuch angestellt werden, der aber ebenfalls zeigt, daß auf schwächere Konzentrationen ($2:10^6$) nur noch die gesunden Pflanzen ansprechen.

Besprechung.

Daß bei den Untersuchungen der Gruppen 1 bis 3 keine eindeutigen Resultate zu erzielen waren, kann vielleicht auf Versuchsfehler zurückgeführt werden. Die einzelnen Pflanzenteile, die untersucht wurden, sind vielleicht verschieden im Alter gewesen, trotzdem ich dem Augenschein nach gleichaltrige verwandt habe, oder die ganzen Pflanzen waren bereits zu alt. Man hat auch bei den Anfangsversuchen noch nicht den richtigen Blick in der Auswahl der zu untersuchenden Teile. In neuen Versuchen, die mit mehr Material durchzuführen wären, müßte man trachten, diese Fehlerquellen auszuschalten. Vor allem scheint sich die langlebige Sorte *Parnassia* gut für weitere Untersuchungen zu eignen.

Die Versuche der Gruppe 4 (Brei von Kartoffelknollen) ergeben bei kranken Pflanzen zirka 30% weniger Wuchsstoff als bei gesunden. Es benötigen andererseits die Blattspindeln kranker Pflanzen eine bedeutend höhere Konzentration, um in demselben Maße gekrümmt zu werden, wie die Blattspindeln gesunder Pflanzen (siehe Abb. 1!). Ferner sprechen gesunde Pflanzen noch auf schwache Heteroauxin-Konzentrationen ($1:10^8$) an, bei denen kranke Pflanzen versagen; und kranke Pflanzen zeigen bei hohen Heteroauxin-Konzentrationen ($1:10^3$) stärkere Krümmungen als gesunde.

Die kranke Kartoffel, in der man eine niedrigere Konzentration von Wuchsstoff findet als in der gesunden, besitzt also zugleich auch eine geringere Empfindlichkeit gegenüber dem Wuchsstoff. Allerdings müßte experimentell auch festgestellt werden, ob die kranke Pflanze Wuchsstoff in stärkerem Maße zerstört als die gesunde, womit die geringere Wirkung des zugeführten Wuchsstoffes ebenfalls erklärt werden könnte. Auf jeden Fall ergibt sich aber eine Störung des Hormonstoffwechsels der abbaukranken Pflanze.

Zusammenfassung.

1. Es wurden abbaukranke Kartoffeln im Vergleich mit gesunden auf ihren Wuchsstoffhaushalt untersucht.

2. Ob Unterschiede in der Verteilung des Wuchsstoffes in den krautigen Teilen bei gesunden und kranken Pflanzen bestehen, läßt sich noch nicht sicher sagen.
3. Der Brei junger kranker Kartoffelknollen gibt etwa 30% weniger Wuchsstoff ab als der gesunder Kartoffelknollen.
4. Die Blattspindeln kranker Pflanzen bedürfen einer höheren Heteroauxin-Konzentration zur Erzeugung derselben Krümmung als die gesunder Pflanzen. Auf starke Heteroauxin-Konzentrationen sprechen am besten die kranken, auf schwache nur die gesunden Blattspindeln an.

Dresden, Botanisches Institut der Technischen Hochschule.

Literatur.

Söding, H., 1936. Wirkt der Wuchsstoff artspezifisch? *Jahrb. wiss. Botanik*, **82**, 534.

Besprechungen.

Lehmann, E. und Kummer, H., Schwarzrostbekämpfung durch Berberitzenausrottung in Württemberg. Botanisches Institut Tübingen, Verlag W. Kohlhammer in Stuttgart, 1935. 56 Seiten.

Der bekannte Leiter des Botanischen Instituts der Universität Tübingen hat sich mit seinen Arbeiten über die Schwarzrostbekämpfung in Württemberg ein unzweifelhaftes Verdienst erworben. Es wäre zu wünschen, daß auch in anderen Teilen Deutschlands und auch in anderen Ländern so systematisch in der Berberitzenfrage vorgegangen würde, um der Gefahr von Schwarzrostepidemien zu begegnen. Das von den Verfassern gebrachte Beobachtungsmaterial läßt keinen Zweifel, daß auch in Deutschland die Berberitzenausrottung eine im Interesse des Getreidebaus unbedingt notwendige und praktisch durchführbare Maßnahme darstellt. Wenn jetzt in Württemberg im Bezirk Blaubeuren 10849, in Ehingen 7411, in Horb 4911, in Sulz 2398 und im Mergentheimer Berberitzengebiet gar 24642 Berberitzensträucher ausgerottet wurden, so reden diese Zahlen eine beredete Sprache für den bereits erzielten Erfolg, der einmal wieder zeigt, welche Bedeutung der energischen und zielbewußten persönlichen Initiative eines Einzelnen zukommen kann.

Der Schwerpunkt der Ausführungen liegt in der Schilderung der praktischen und organisatorischen Maßnahmen, die zur Erreichung des gesteckten Zieles notwendig waren. Andererseits werden die wissenschaftlichen Grundlagen der Berberitzenfrage durchaus nicht vernachlässigt, sondern in vollem Umfang geprüft und berücksichtigt; besonderer Wert wird mit Recht auf den durch neuere Arbeiten von anderer Seite erbrachten Nachweis gelegt, daß die Uredoüberwinterung von *Puccinia graminis* unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands nicht erfolgen kann, womit die praktische Bedeutung der Berberitzenbekämpfung als bewiesen angesehen werden kann. Jedoch wird auch die Möglichkeit einer Infektion durch Sporen, die auf dem Luftwege aus wärmeren Ländern antransportiert werden, eingehend diskutiert, für die lokalen Verhältnisse Württembergs jedoch, und wohl mit Recht, als wenig wichtig angesprochen.

So enthalten die Ausführungen der Verfasser neben der Schilderung der lokalen Bedingungen der Schwarzrostverbreitung in Württemberg und der dortigen Bekämpfungsmaßnahmen gleichzeitig auch eine allgemeine Darlegung der wichtigsten epidemiologischen Fragen des Schwarzrostproblems. Gaßner.

E. Martini, Wege der Seuchen. Lebensgemeinschaft, Kultur, Boden und Klima als Grundlagen von Epidemien. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1936. 109 Seiten, Preis geheftet 6 RM.

Der Verfasser wirkt am Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten; das erklärt am einfachsten den Charakter des Buches und die getroffene Stoffauswahl. Das Buch ist allgemein verständlich gefaßt und wendet sich vor allem an den gebildeten Laien, bietet jedoch trotzdem oder gerade wegen der allgemeinen, aber durch reichliche Beispiele belebten Darstellung auch dem nicht speziell medizinisch geschulten Biologen und dem Phytopathologen in reichem Maße Anregungen.

Schon die Einteilung des Stoffes weist auf die mannigfachen Berührungspunkte zwischen den näher behandelten Seuchen von Mensch und Tier auf der einen Seite und den leider nur nebenbei und meist ganz kurz gestreiften Fragen der Verbreitung von Pflanzenkrankheiten hin. Die Überschriften der Hauptkapitel: 1. Lebensgemeinschaft und Seuchen, 2. Kultur und Seuchen, 3. Boden und Seuchen, 4. Klima und Seuchen, sowie der Schlußabschnitt „Über das Zusammenwirken der großen Seuchenursachen“ könnten ebensogut einer Epidemiologie der Krankheiten von Kulturpflanzen als Haupteinteilung zugrunde gelegt werden. Ganze Sätze und Abschnitte gelten ebenso wie für die in dem Buche beschriebene Humanmedizin auch für die Phytopathologie: „Ein Seuchenausbruch ist eben nicht dadurch erklärt, daß wir wissen, die Krankheit wird durch den oder jenen Mikroorganismus erregt und durch Kontakt übertragen“. Auch kann man dem Verfasser beipflichten, wenn er mit einer gewissen Selbstverständlichkeit bestimmte, in der Humanmedizin eingebürgerte epidemiologische Begriffe wie den des „Reservoirs einer Seuche“ auf die Epidemiologie von Pflanzenkrankheiten überträgt. So erscheint es dem Referenten eine glückliche und durch die Kürze der Ausdrucksweise bestechende Lösung, auf die Gesamtheit der wildwachsenden Pflanzen, von denen aus ein Krankheitserreger regelmäßig auf Kulturpflanzen übertragen wird, die Bezeichnung eines „Reservoirs“ der Seuche bzw. der Krankheit anzuwenden.

Zu den sehr übersichtlich und didaktisch ebenso geschickt wie umfassend aufgebauten Darlegungen über Human- und Veterinärpathologie stehen nun aber leider die Ausführungen über phytopathologische Fragen in einem starken Mißverhältnis. Vielleicht wäre es überhaupt besser gewesen, die wenigen, aus der Phytopathologie gebrachten Beispiele (*Nectria*, Ulmensterben, Getreiderost [nur Berberitzenfrage], amerikanische Rübenkräuselkrankheit, Kapselfäule der Baumwolle, *Eurygaster*) auch noch fortzulassen, weil Unvollständigkeit leicht zu falschen Vorstellungen führt. Gewiß hat der Verfasser Recht, wenn er die „Lehre von den Krankheiten einschließlich der Epidemiologie ein großes Hauptgebiet der allgemeinen Lebensforschung“ nennt, „das sich so wenig wie Zellenlehre oder Vererbungslehre allein auf den Menschen oder auf die Blütenpflanzen beschränken kann, wenn es zu wesentlichen Fortschritten führen soll.“ Und der Verfasser hat mit den weiteren Worten ebenfalls unbedingt Recht: „Dieses ungeheure Gebiet kann wohl heute niemand mehr überblicken.“ Aber gerade darum wäre es ein Vorzug gewesen, wenn der Verfasser auf dem ihm fremden Gebiet der Phytopathologie die Hilfe eines Fachmannes mit herangezogen hätte. Man vermißt dies vor allem in dem Abschnitt „Klima und Seuchen“; die ausschlaggebende Stellung der phytopathologischen Forschung auf diesem Gebiet wird wohl durch den Satz anerkannt: „Die Phytopathologie ist hier der Human- und Veterinärpathologie offenbar erheblich voraus“, jedoch genügen das allein gebrachte Beispiel der Flechtenbildung an Bäumen und ein kurzer Hinweis auf die Bedeutung feuchter Luft für das Auftreten von Pflanzenkrankheiten doch wohl nicht, um wenigstens in die Problemstellung einen Einblick zu geben.

So sehr also hier anerkannt werden soll, daß das Buch von Martini auch dem Phytopathologen Anregungen auf epidemiologischem Gebiet bietet gerade weil hier ein berufener Fachmann von der andern Fakultät einmal eine zusammenfassende Übersicht gibt, so sehr muß andererseits betont werden, daß

ein Gesamtbild der „Wege der Seuchen“ ohne die Berücksichtigung der phytopathologischen Forschung nicht erreicht werden kann. Wie schon erwähnt, betont Martini selbst und mit Recht, daß sich das von ihm behandelte Gebiet ebensowenig wie „Zellenlehre oder Vererbungslehre“ durch Einzelbehandlung des Menschen oder der Blütenpflanzen meistern läßt. Aber genau so, wie wir in Zellen- oder Vererbungslehre viele grundlegende Erkenntnisse gerade erst durch die Heranziehung pflanzlicher Untersuchungsobjekte gewonnen haben, enthält auch in epidemiologischen Fragen vielfach erst die Phytopathologie den Schlüssel zum wirklichen Verständnis der Zusammenhänge. Denn bei der Verbreitung von Pflanzenkrankheiten, deren Begriff übrigens von dem Verfasser etwas anders gefaßt scheint, als der üblichen Anschauung entspricht, liegen in wichtigen Punkten abweichende und zum Teil vor allem einfachere und übersichtlichere Verhältnisse vor als in der Humanpathologie. Der von Martini geprägte Satz: „Die Epidemie setzt sich aus Erkrankungen zusammen, nicht aus Parasiten“, bedeutet eine wesentliche Komplikation gegenüber dem in der Phytopathologie oft zu beobachtenden ganz andersartigen Fall, von dem wir cum grano salis umgekehrt sagen können, daß sich Epidemien auch aus Parasiten und nicht aus Erkrankungen, zum mindesten nicht aus Allgemeinerkrankungen im medizinischen Sinne zusammensetzen können. Wir brauchen hier nur die Folgen einer einzigen Malariaübertragung mit der Tatsache in Vergleich zu setzen, daß auch hunderte wohl gelungener Rostinfektionen das Allgemeinbefinden einer Pflanze durchaus noch nicht ernstlich gefährden, und wir begreifen, daß hier grundlegende Unterschiede bestehen, die auf die Epidemiologie zurückwirken müssen.

Solche und andere Gedanken kommen dem phytopathologisch geschulten Leser beim Studium des Martinischen Buches über „Wege der Seuchen“. Gewiß, das Buch trägt den phytopathologischen Belangen nur sehr unvollständig Rechnung, aber es wird trotzdem auch von jedem Phytopathologen dankbar begrüßt werden; denn es bietet einen ausgezeichneten zusammenfassenden Überblick über ein nah verwandtes Gebiet.

Gaßner.

Untersuchungen über die Krankheiten des Meerrettichs.

II. Bericht.

Von

H. Klebahn.

Mit 16 Textabbildungen.

Der nachfolgende Bericht enthält die Ergebnisse der Fortsetzung meiner im Jahre 1935 in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten veröffentlichten Untersuchungen über die Krankheiten des Meerrettichs. Die Klärung der Ursache, namentlich der Schwärzkrankheit, und die darauf gegründete Aufsuchung von Gegenmitteln haben sich als viel schwieriger und vor allem langwieriger erwiesen, als ich bei der Übernahme der Arbeit angenommen hatte. Bakterien und Pilze sind als wahrscheinliche Erreger gefunden worden. Aber eine Entscheidung darüber, welche von ihnen die wesentlichste Ursache oder ob beide beteiligt sind, sowie ob nicht noch ganz andere Faktoren mitwirken, hat noch nicht getroffen werden können. Die Hauptschwierigkeit der Feststellung der Ursachen sowohl wie der Erprobung von Gegenmitteln besteht erstens darin, daß es infolge der fast allgemeinen Verseuchung der Bestände durch die ausschließlich vegetative Vermehrung sehr schwer ist, einwandfrei gesundes Ausgangsmaterial zu erhalten, und zweitens darin, daß sowohl Infektions- wie Anbauversuche den ganzen Sommer in Anspruch nehmen und erst im nächsten Sommer wiederholt werden können. Das folgende wird dies des Näheren zeigen.

Als meine erste Arbeit abgeschlossen war, trat infolge von Klagen der Meerrettichanbauer in den Hannoverschen Gebieten an der Unterelbe im Auftrage der Biologischen Reichsanstalt, Zweigstelle Stade, Herr Dr. G. Rothe mit mir in Verbindung, und wir beschlossen, gemeinsam Anbau- und Bekämpfungsversuche einzurichten, an denen auch Herr Diplomgartenbauinspektor F. Bohnen in Ochsenwälder, der mir die erste Anregung zu der Untersuchung gegeben hatte, teilzunehmen bereit war. Bisher sind diese Versuche nur in beschränktem Maße zur Ausführung gelangt, teils weil die Mittel fehlten, teils weil erst durch Vorversuche die nötigen Richtlinien gesucht werden mußten. Inzwischen haben zunächst die Hamburgische Landherrenschaft (Senator Klepp) eine kleinere und später die Landesbauernschaft Schleswig-Holstein (Dr. Ext) und der

Kreisausschuß Harburg (Landrat Ritzler) größere Summen zur Deckung von Auslagen zur Verfügung gestellt. Der Garten- und Weinbauwirtschaftsverband Kurmark und der Spreewaldgemüsebauverband Calau, sowie die Herren A. Keck in Lübbenau und Hinrich Rolf und Paul Wittorf in Finkenwärder überließen Meerrettichsetzlinge. Die Untersuchungen und Versuche fanden größtenteils im Institut für allgemeine Botanik und Botanischen Garten statt, wo mir Professor Winkler nach wie vor die vorhandenen Hilfsmittel zur Verfügung stellte. Ferner haben Dr. Rothe an mehreren Stellen zwischen Harburg und Stade und Inspektor Bohnen bei Ochsenwärder Anbauversuche gemacht. Von meinen Kollegen Professor C. Brunner, Professor E. Irmscher, Dr. O. Schwartz und Dr. F. Moebius erhielt ich verschiedene Auskünfte, Professor E. Heitz und Dr. E. Manshard machten einige Mikroaufnahmen. Dr. K. Böning (München) und Dr. Rothe (Stade) sandten einige Pilzkulturen. Für bakteriologische Arbeiten erhielt ich Auskunft von Dr. med. P. Unna und sehr wertvolle Unterstützung durch das Hygienische Institut, ganz besonders durch Dr. C. Finsterwalder. Bei den Erntearbeiten und einigen Untersuchungen unterstützte mich zuletzt sehr eifrig Herr Dr. O. Eggers. Endlich möchte ich noch Dr. Walther Leonhardts gedenken, der sich anfangs mit großem Interesse für die vorliegenden Aufgaben einsetzte. Den amtlichen Stellen und allen diesen Herren wärmsten Dank!

I. Zur Geschichte der Kenntnis der Meerrettich-Krankheiten.

Einige ältere Schriften über Krankheiten des Meerrettichs sind mir erst neuerdings bekannt geworden. Es ist nötig, an dieser Stelle kurz auf ihren Inhalt einzugehen.

Nach einem Bericht von Sorauer (1899, S. 32) bespricht Fr. Wagner (1895, S. 267) in einer mir leider nicht zugänglichen landwirtschaftlichen Festschrift sechs verschiedene Krankheiten des Meerrettichs. Die erste, das „Schwarzwerden“, dürfte der von mir untersuchten Schwärze entsprechen, die Symptome werden aber etwas anders beschrieben. Sie war damals seit etwa 50 Jahren bekannt. Ein plötzliches Absterben eines Teiles des Laubes soll damit verknüpft sein. Bei der „Rotbrüchigkeit“ sind die Stangen brüchig, außen rot, innen weiß, aber im Querschnitt mit roten oder schwarzen Tupfen behaftet. Die „Kernfäule“ dürfte den Erscheinungen entsprechen, die ich (1935, S. 31; siehe auch S. 18) „Hohlwerden“ genannt, aber noch wenig untersucht habe. Bei der „Wasserschlundigkeit“ sollen die Stangen biegsam, graugelb, übelriechend sein und nicht an das Vieh verfüttert werden können. Beim „Kropfigwerden“ zeigen sich große Auswüchse mit viel Faserwurzeln an den Stangen. Die „Kopfbrandigkeit“ entspricht wohl den Faulstellen am Kopfe, die durch Fliegenmaden oder andere Verletzungen hervorgerufen werden und auch im hannoverschen Anbaugbiet zwischen

Harburg und Stade inzwischen vielfach beobachtet worden sind. Bodenzustände sollen nach Wagner auf alle diese Erscheinungen von Einfluß sein.

Sorauer selbst (1899, S. 133) schließt einige Beobachtungen über Kernfäule daran. Er bemerkt, daß das kranke Gewebe oft durch eine Korkschicht abgegrenzt werde, bespricht das Verhalten desselben gegen eine Anzahl Reagentien und hebt dabei u. a. hervor, daß es rotes Lackmuspapier blau färbt. Zwei Abbildungen sind beigegeben. Ein anderes Material zeigte abweichende, teilweise mehr der Schwärze entsprechende Erscheinungen. In den Gefäßen wurden außer „Gummi“ auch Pilze gefunden. Über die Ursachen werden nur Vermutungen geäußert. Es ist nicht viel damit gewonnen, wenn Sorauer (S. 136) meint, daß beide Erscheinungen, Kernfäule und Schwarzwerden, „nur hochgradige Steigerungen einer verbreiteten Neigung zu gummoser Degeneration“ seien.

Weiß (1902, S. 91) erklärt die Schwärze für die verhängnisvollste Krankheit des Meerrettichs. Auf dem Felde wurde festgestellt, daß an schwärzekranken Pflanzen die äußeren Blätter frühzeitig vergilben und absterben. Schwarze Punkte und Flecken im Stangenquerschnitt sind Krankheitssymptome; schon ein einziger schwarzer Punkt ist ein Zeichen beginnender Krankheit. Pilze wurden nicht gefunden. Auf Bakterien wurde nicht geprüft. Bodenverhältnisse werden erörtert: bei sandigem Untergrund soll Schwärze auftreten, bei lehmigem und tonigem nicht. Als wahrscheinlichste Ursache wird Mangel an irgend einem notwendigen Nährstoff angenommen. — Der gleiche Band der Zeitschrift bringt S. 77 bis 79 Vorschläge zur Bekämpfung der stellenweise den Meerrettich schädigenden *Orobancha ramosa* (Kreenfresser) und einige Bemerkungen über den weißen Rost (Kreenblüte).

Eine umfangreiche Jenaer Inauguraldissertation von A. Schleyer (1907) bespricht neben verschiedenen anderen den Meerrettich und seinen Anbau betreffenden Gegenständen auch die wichtigsten tierischen Schädlinge und die Krankheiten des Meerrettichs, unter letzteren kurz *Orobancha*, den weißen Rost, den Kropf (Hernie, *Plasmodiophora*?), die Kernfäule und ausführlich das Schwarzwerden. Sechs Versuche in großen Glasgefäßen (zirka 1900 ccm Inhalt, bei denen Meerrettichstangen in Wasser mit und ohne Kalkzusatz, mit und ohne Impfung durch verseuchten Boden oder Einpfropfung von schwärzekrankem Gewebe einige Zeit kultiviert wurden, sowie Anbauversuche auf Boden mit reichlichem Kalkzusatz bzw. mit in die Pflanzlöcher gegossener 1%iger Gerbsäurelösung [als Ersatz für sauren Humus] sollen beweisen, daß die Schwärze nicht durch Bakterien, sondern durch Kalkmangel hervorgebracht wird. Dagegen gibt Schleyer (S. 41) zu, ohne allerdings Versuche gemacht zu haben, daß die „Kernfäule“ durch Bakterien verursacht werden könne, und daß sie zur Schwärze nicht in näherer Beziehung stehe.

Es folgen dann die in meiner ersten Arbeit (1935, S. 25 ff.) bereits erwähnten kurzen Berichte von Poole (1921 bis 1923), die Bakterien als erwiesene Ursache annehmen, aber trotz der Abbildungen nicht erkennen lassen, ob Schwärze oder Kernfäule vorgelegen hat, und dann die dort (1935, S. 25 und 27) ebenfalls schon besprochenen Arbeiten von Pötschke (1923), Blattny (1927) und Korff und Böning (1934), die bewiesen haben wollen, daß ein *Verticillium* die Krankheitsursache sei.

Nur erwähnt und ganz kurz gekennzeichnet werden die schon von Wagner (siehe oben) beschriebenen Krankheiten auch in einer in Maschinschrift in der Erlanger Universitätsbibliothek niedergelegten Inauguraldissertation von Auguste Fischer (1922/23). Den eigentlichen Gegenstand bilden Angelegenheiten von Anbau, Aufbewahrung, Ernte, Handel und Versand, sowie wirtschaftliche und gesetzgeberische Maßnahmen.

Während des Abschlusses des Vorliegenden erschien noch eine Schrift von K. Böning (1936, S. 482). Außer den Gegenständen, auf die ich im folgenden zurückkomme, werden darin Schäden durch Insekten, Schäden, die bei der Lagerung auftreten (Naßfäule, *Sclerotinia*, *Fusarium*, *Penicillium*), sowie der „Wurzelkropf“ erwähnt, welch letzterer aber nicht, wie Schleyer meinte, durch *Plasmodiophora*, sondern wahrscheinlich durch *Pseudomonas tumefaciens* hervorgerufen werden soll.

II. Mikroskopische Untersuchungen über die Schwärzkrankheit.

1. Bakterien.

In meiner ersten Arbeit (1935, S. 19) habe ich gezeigt, daß bei der Schwärzkrankheit der Meerrettichstangen außer der schon von den früheren Beobachtern gefundenen und als „Gummi“ bezeichneten Masse auch Bakterien in den geschwärzten Gefäßen enthalten sind. Beim Auslegen mit allen Vorsichtsmaßnahmen aus dem Innern der Stangen entnommener Teilchen schwarzer Gefäße auf Nähragar wurden regelmäßige Bakterienkulturen erhalten (S. 29). Da Pflanzenkrankheiten bekannt sind, die durch in den Gefäßen lebende Bakterien hervorgerufen werden, sprach ich die Bakterien als Ursache der Schwärzkrankheit an und wandte ihnen meine Hauptaufmerksamkeit zu.

Meine ersten Untersuchungen hatten sich wesentlich auf Querschnitte beschränkt, die den Vorzug haben, daß man eine größere Zahl von Gefäßen gleichzeitig übersehen kann, und daß die Gefäßwände in ihnen besser erhalten bleiben als in Längsschnitten, wo die Wände durch das Mikrotommesser leicht zerbrechen und dann der Inhalt zertrümmert und verschoben wird. Sie haben aber den Nachteil, daß man das Verhalten des Inhalts nur von den äußerst kleinen Strecken, die der Schnittdicke entsprechen, erkennt und nur durch umständliches Kombinieren von Schnittserien mehr erfahren könnte. Fortgesetzte Untersuchung an Querschnitten ergab an

Neuem nur, daß neben Gefäßen, die Bakterien oder Gummi oder beides enthielten, auch solche vorkommen, die allein oder daneben mit einer Masse ausgefüllt sind, die eine körnige, blasig-vakuolige oder wabenartige Struktur zeigt und von dem meist ganz homogenen Gummi sichtlich verschieden ist. Längsschnitte gaben über diese Substanz genauere Auskunft.

Ich will vorausschicken, daß ich bei diesen Untersuchungen mit Vorteil auch das von P. G. Unna (1929, S. 595, Nr. 41) empfohlene „polychrome Methylenblau“ verwandte, auf das mich Herr Dr. P. Unna aufmerksam machte. Zwar habe ich mit diesem Farbstoff allein bisher keine besonders guten Ergebnisse erhalten; sehr interessante Bilder ergaben sich aber, wenn ich sie mit der bisher angewandten abgeänderten Gramfärbung verband. Man bedeckt die Schnitte einige Minuten mit der von Dr. Grübler fertig zu beziehenden Lösung, spült eben ab und wäscht

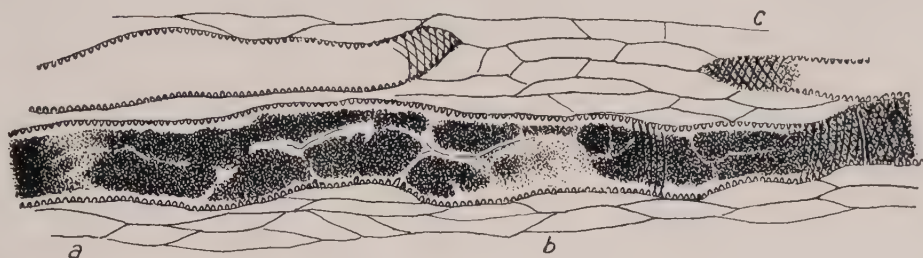


Abb. 1.

Längsschnitt, der drei Gefäße enthält. Bei a, b und c Bakterien (lose Punkte). Zwischen a und b und rechts davon die aus den Bakterien hervorgehende körnig-vakuolige Masse (dicht und dunkel). Das dritte Gefäß ist leer. Abgeänderte Gram-Färbung. 187/1.

etwa 5 Minuten mit einer mit etwas Orange G versetzten Tanninlösung aus (auf 5 ccm konzentrierter wässriger Tanninlösung 5 bis 6 Tropfen 1%iger Orange G-Lösung), läßt dann einige Minuten die für Gramfärbung gebräuchliche Methylviolettlösung, nach kurzem Abspülen mit Wasser die Lugolsche Jodjodkaliumlösung einwirken und dann sehr rasch Alkohol, Nelkenöl und Zedernholzöl aufeinander folgen. Dann kann man erst untersuchen, eventuell die Färbung wiederholen und zuletzt über Xylol in Canadabalsam einbetten. Der Erfolg hängt etwas von Zufälligkeiten ab, erstens weil sich bei der Methylviolettfärbung leicht Niederschläge bilden, die zwar bei genügender Sorgfalt nicht mit Bakterien verwechselt werden, aber doch stören können, und zweitens, weil die hier in Betracht kommenden Bakterien gramnegativ sind und daher leicht zu stark entfärbt werden. Das gilt übrigens beides auch für die Färbung ohne polychromes Methylenblau. Leider hatte ich bisher nicht genügend geeignetes Material und auch nicht die nötige Zeit, um ein sicherer zum Ziel führendes Verfahren auszuprobieren.

Nach den neuen Untersuchungen an Längsschnitten glaube ich mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen, daß zwischen den Bakterien und der körnigen oder blasig-vakuoligen Substanz ein Zusammenhang besteht, und zwar in dem Sinne, daß die letztere aus den ersteren hervorgeht. Man findet diese beiden Bildungen oft in solcher Weise neben- und durcheinander in den Gefäßen, daß daran kein Zweifel sein kann. Einige besonders charakteristische Zustände sind in den beigegebenen Abbildungen dargestellt. Abb. 1 ist nach einem Präparat entworfen, das nur nach dem abgeänderten Gram-Verfahren gefärbt war. Sie zeigt eine etwa 1 mm lange Strecke eines Gefäßes, die fast ganz mit etwas zerklüfteter, mehr oder weniger körniger oder wabig-vakuoliger Masse ausgefüllt ist. An zwei Stellen, bei a und b, finden sich Lücken mit lockeren Ansammlungen von Bakterien, die ohne scharfe Grenze in die sich anschließenden

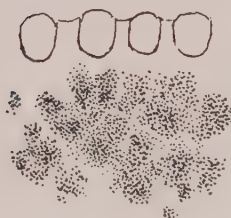


Abb. 2

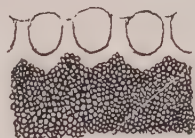


Abb. 3.

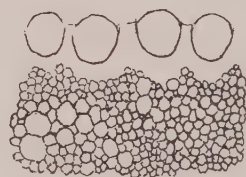


Abb. 4.

Gefäßteile mit Bakterien und Zersetzungsmasse.

Abb. 2 Bakterien, Abb. 3 die Masse feinkörnig-vakuolig, Abb. 3 die Masse stärker blasig geworden. Oben Querschnitte durch die Verdickungsleisten der Gefäßwand.

Abgeänderte Gram-Färbung. 1093/1.

dichten Massen übergehen. Von den beiden daneben (oben in der Zeichnung) liegenden Gefäßen ist das eine leer, das andere (bei c) nur teilweise mit dichter Masse angefüllt. Da die geringe Vergrößerung dieser Zeichnung eine genaue Darstellung der Strukturen nicht gestattet, habe ich versucht, in den Abbildungen 2 bis 4 ein deutlicheres Bild von ihrem Aussehen zu geben. Abb. 2 zeigt die Bakterien, locker zu Gruppen gehäuft, Abb. 3 dickkörnige oder feinwabige Massen, und in Abb. 4 ist die Masse wesentlich weiter vakuolig oder blasig-maschig. Es kommen Stellen vor, wo die leeren Räume noch zwei- bis dreimal so weit sind und die sie umgebende Substanz wie ein Netzwerk aussieht.

Die nach dem oben beschriebenen Verfahren zuerst mit polychromem Methylenblau und dann mit Methylviolett gefärbten Präparate werfen weiteres Licht auf die Vorgänge in den Gefäßen. Die Bakterien erscheinen auch hier als tief violett gefärbte Punkte, eingebettet in eine homogene schwach violett gefärbte Masse, die wohl ein sie einhüllender Schleim ist. Stellenweise erscheinen sie auch mehr oder weniger frei. Die körnigen und die wabig-vakuoligen Massen dagegen sind grün gefärbt und unter-

scheiden sich dadurch deutlich von den Bakterien, während sie bei der bloßen abgeänderten Gramfärbung gleichfalls violett gefärbt werden. Auch die Verdickungsleisten der Gefäße sind grün, was hier nicht weiter interessiert. In den Abbildungen 5 und 6 ist versucht worden, ein paar bemerkenswerte Beispiele wiederzugeben. Die Bakterien sind durch die getrennten Punkte dargestellt, ohne die sie umgebende blaß violett gefärbte Schleimmasse. Die dunklen körnig und krümelig dargestellten Teile sind die im Präparat grün gefärbten körnigen und wabig-vakuoligen Massen. Eine genauere Wiedergabe ihrer Struktur und der darin vorhandenen Verschiedenheiten war auch bei der hier gewählten gegenüber



Abb. 5.

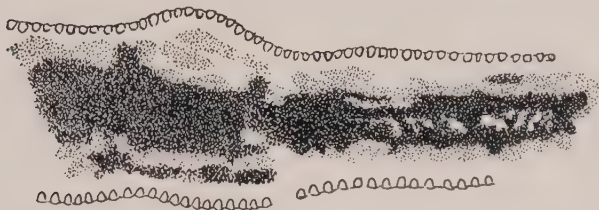


Abb. 6.

Gefäßlängsschnitte mit Bakterien (lose Punkte) und Zersetzungsmasse (dicht und dunkel). In Abb. 5 die Bakterien überwiegend, die Zersetzungsmasse in kleinen Gruppen darin verstreut; oben links Gummi (zerbrochen) in einem Gefäß. In Abb. 6 Bakterien außen, die Zersetzungsmasse einen axilen Strang bildend. Polychromes Methylenblau mit folgender abgeänderter Gram-Färbung. Bakterien violett, Zersetzungsmasse grün. 320/1.

Abb. 1 etwas stärkeren Vergrößerung nicht möglich. Die Unterscheidung der Farben, Violett und Grün, ist in den Präparaten sehr deutlich. Abb. 5 zeigt ein buntes Durcheinander der beiden verschieden gefärbten Bestandteile, das einen Zusammenhang zwischen den sich violett färbenden Körnern und der sich grün färbenden Masse nicht bezweifeln läßt. In Abb. 6 nimmt die sich grün färbende Masse, die hier etwas unregelmäßig und stellenweise etwas lückig ist, wesentlich den zentralen und axilen Raum ein, während die erhalten gebliebenen Bakterien sich in den peripherischen Teilen finden.

Ich glaube, nach dem Mitgeteilten nicht fehl zu gehen, wenn ich die sich violett färbenden Körner für lebende Bakterien, die sich grün

färbenden Massen und damit zugleich die manche Gefäße ausschließlich, d. h. ohne Bakterien, anfüllenden körnigen und wabig-vakuoligen Massen für abgestorbene Bakterien und die durch deren Zersetzung daraus hervorgehenden Produkte halte.

In diesem Zusammenhang interessiert vielleicht die Bemerkung, daß P. G. Unna (1909, S. 1159) einen Weg angibt, lebende und tote Leprabazillen im Gewebe durch Färbung zu unterscheiden.

Die Gestalt der Bakterien, die sehr klein sind, ist in diesen Präparaten nicht deutlich zu erkennen. Sie machen den Eindruck, als ob sie Kokken oder kokkenähnliche Kurzstäbchen wären.

2. Gummi.

Von den krümelig-vakuoligen Massen ist die schon von den früheren Beobachtern als „Gummi“ bezeichnete Substanz durch ihr meist ganz homogenes Aussehen erheblich verschieden. Ihr Wesen und ihre Beden-

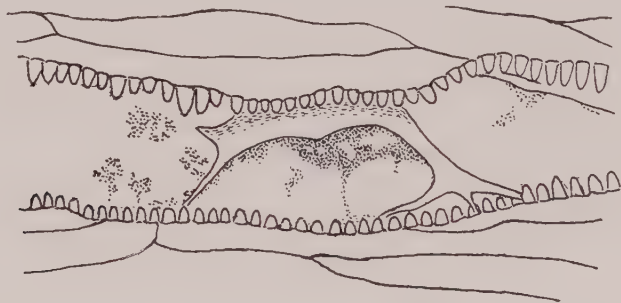


Abb. 7.

Längsschnitt durch einen Gefäßteil.

In der Mitte eine sonderbar gestaltete Gummimasse, die oben etwas geriefelt ist (gestrichelt).

Neben und unter dem Gummi Bakteriengruppen (Punkte).

Abgeänderte Gram-Färbung. 413/1.

tung sind trotz fortgesetzter Untersuchung noch sehr rätselhaft. Sie dringt aus dem umgebenden Gewebe, in dem nichts Auffälliges zu sehen ist, offenbar in flüssiger oder gelöster Form, durch die Wände der Gefäße in diese ein und scheidet sich hier oft oder anfangs nur in kleineren Tröpfchen (1935, S. 22, Abb. 6) ab, mitunter auch in größeren Mengen, die sonderbare Gestalten annehmen können (vorliegende Arbeit Abb. 7), meistens aber füllt sie das ganze Gefäßvolumen streckenweise ganz aus, vielerwärts auch die benachbarten Interzellularräume (1935, Abb. 1). Beim Fixieren des Materials schrumpft sie etwas ein, löst sich dadurch mehr oder weniger von der Gefäßwand, zeigt an ihrer Oberfläche Eindrücke entsprechend den Verdickungsleisten der Gefäßwand und wird zugleich brüchig, so daß sie beim Schneiden oft in Stücke zerbricht (Abb. 5, oben links, und 1935, Abb. 1).

An Masse überwiegt das Gummi die Bakterien und die aus diesen hervorgehenden krümelig-vakuoligen Massen. Es nimmt den wesentlichsten Anteil an der Schwarzfärbung der Gefäße und kann wohl als das auffälligste Symptom der Schwärze bezeichnet werden.

Mitunter werden Bakterien in der Nachbarschaft des Gummis gefunden (Abb. 7 und 1935, Abb. 3 bis 5). Meist aber fehlen sie hier. Daraus und namentlich aus dem Hineinquellen des Gummis durch die Gefäßwände ist zu schließen, daß es nicht aus den Bakterien hervorgeht, wie die krümelig-vakuoligen Ansammlungen. Ein nach seinem Wesen noch unbekannter krankhafter Zustand der Gewebezellen, der allerdings mit der Anwesenheit der Bakterien irgendwie zusammenhängen kann, dürfte die Absonderung der Gummisubstanz veranlassen.

In meiner ersten Arbeit (1935, S. 19 und 22) ist bereits davon die Rede gewesen, daß das Wundgummi der Bäume nach seiner Entstehung und seinen Eigenschaften dem Krankheitsgummi des Meerrettichs sehr ähnlich ist. Nur ist eine unmittelbare Vergleichung ausgeschlossen, da das Wundgummi an der Wandfläche entsteht und die durch die Verwundung freigelegten Gefäßlumina und Interzellularräume gegen die Außenwelt abschließt, während das Krankheitsgummi des Meerrettichs zwar auch an den unvermeidlichen Wunden, von denen noch zu reden sein wird, entsteht, aber außerdem tief im Innern der langen und dicken Stangen vorkommt, wo an einen Einfluß der Wunden kaum noch zu denken ist, und wo ihm eine ähnliche Funktion nicht zukommen kann. Das schließt nicht aus, daß es in seinen Eigenschaften dem Wundgummi mehr oder weniger gleichen kann.

Um mehr über die chemischen Eigenschaften des Meerrettichgummis und sein Verhältnis zum Wundgummi zu erfahren, habe ich nochmals Versuche mit den von Temme (1885, S. 468) angewandten Reagentien gemacht und weitere hinzugefügt. Das Arbeitsverfahren und die Ergebnisse mögen im folgenden kurz beschrieben sein. Zur Untersuchung dienten Schnitte aus Alkoholmaterial, die teils nach Paraffineinbettung mit dem Mikrotom geschnitten und aufgeklebt, zum Teil auch mit dem Rasiermesser angefertigt und frei behandelt wurden. Die aufgeklebten Schnitte wurden in der Regel längere Zeit, teilweise mehr als 24 Stunden, in Färbegläschen untergetaucht gehalten, einige auch im Wasserbade erwärmt, während die freien Schnitte unter Deckglas behandelt, zum Teil auch erhitzt oder auch in Reagensröhren gekocht wurden. Im einzelnen wurde folgendes festgestellt:

Alkohol, Chloroform, geschmolzenes Paraffin, Nelkenöl, Zedernholzöl, Nylol bewirken keine sichtbare Veränderung, wie die nach Paraffineinbettung in Kanadabalsam eingeschlossenen Mikrotomschnitte beweisen.

Starke Schwefelsäure färbt die Masse dunkler, aber zerstört sie auch nach 24 Stunden nicht, während die Parenchymzellwände des Holzkörpers aufquellen. Zusammen mit Jodjodkalium werden die Gummimassen dunkelbraun, die Parenchymzellwände blau gefärbt. Zusammen mit Rohrzucker wird keine Rotfärbung sichtbar. Zum Teil scheint die Masse etwas körnig zu werden.

Kupferoxydammoniak läßt das Gummi unverändert, die Parenchymmembranen werden korrodiert. Dann mit Jod und Schwefelsäure behandelt, wird alles braun gefärbt, das Parenchym nicht mehr blau.

Kalilauge läßt das Gummi nach Aufkochen von Freihandschnitten im Reagenzglas und darauf folgendem 24stündigen Liegen in der Lösung unverändert.

Eau de Javelle bleicht in 24 bis 48 Stunden das Gummi bis zum Unsichtbarwerden, ohne es aufzulösen, da es nach Färbung mit Safranin wieder sichtbar wird. Die Parenchymmembranen färbten sich nachher mit Jod und Schwefelsäure nicht mehr blau, das Gummi braun.

Millons Reagens färbt das Gummi rötlich, oft ziemlich stark rot. Es darf daraus aber wohl kaum auf einen Eiweißgehalt geschlossen werden (vergl. oben Schwefelsäure und Zucker).

Wasserstoffsuperoxyd war ohne sichtbare Einwirkung.

Bromwasser, tief braune Lösung, in geschlossenem Gefäß einwirkend, hatte nach 48 Stunden nichts merklich verändert.

Phloroglucin mit Salzsäure ergibt Rotfärbung in verschiedener Stärke.

Laktophenol, Chloralhydrat, Essigsäure (Eisessig), Salizylsäure (in wässriger und in alkoholischer Lösung) ergaben keine sichtbare Veränderung.

Salzsäure, stark, etwas rauchend, ließ bei vorsichtiger Behandlung Gewebe und Gummi wenig verändert zurück. Darauf mit Jod und Schwefelsäure behandelt, färbten sich die Parenchymzellwände kurze Zeit blau und lösten sich dann rasch auf, während die Gefäßwände und das Gummi braun wurden; bei Druck auf das Deckglas lagen dann die Gummistückchen in der breiigen Masse frei.

Salzsäure mit Salpetersäure, gleiche Mengen. Nach Auswaschen mit Wasser mit Jod und Schwefelsäure behandelt, färbten sich die Parenchymwände blau, die stark verquellende Innenschicht der Gefäßwände gleichfalls, die durch die Tüpfel kenntliche dünne Mittel lamelle und das erhaltene Gummi braun.

Chromsäure-Lösung, 50%ig, zerstört die ganzen Schnitte im Verlauf einer Stunde; 18%ige hatte nach 2½ Stunden das Gummi zerstört, während die Zellwände noch erhalten waren. Die Wirkung ist Oxydation, keine Lösung. Versuche mit verdünnteren Lösungen stehen noch aus.

Das „Gummi“ ist nach diesen Versuchen in keinem der gebräuchlichen Lösungsmittel löslich und gegen eine Reihe scharfer Reagentien äußerst widerstandsfähig.

3. *Verticillium*.

Das dritte fremde Element im Innern der Gefäße der geschwärzten Stangen ist der schon von den früheren Beobachtern gefundene und als *Verticillium* bestimmte Pilz. Bei fortgesetzter Untersuchung habe ich ihn häufiger gefunden als anfangs, aber immer nur in einzelnen Gefäßen und bisher nirgends in solchen Mengen, daß dadurch eine Verstopfung der Gefäße hätte herbeigeführt werden können. Einige Male habe ich ihn auch innerhalb der Gummimasse gesehen. Ich habe aber den Eindruck, daß er in diesen Fällen hier zuerst vorhanden gewesen und daß das Gummi erst nachträglich eingedrungen ist und ihn eingeschlossen hat. Jedenfalls spricht keine Beobachtungstatsache dafür, daß das Gummi aus dem Pilze hervorgeht oder von ihm abgeschieden wird; denn in weitaus den meisten Fällen lagen die Hyphen völlig rein, klar erkennbar und ohne Gummi im Lumen der Gefäße. Wenige Male saßen unsauber aussehende krümelige Massen an den Hyphen, die aber nicht wie Gummi aussahen, und von denen sich nicht sagen ließ, woraus sie bestanden. Es muß hier auf die Schwierigkeit hingewiesen werden, solche Winzigkeiten richtig zu beurteilen oder weiter zu untersuchen. Das Fehlen sichtbarer Zusammenhänge zwischen Pilz und Gummi schließt natürlich nicht aus, daß der Pilz auf irgend eine Weise auf die benachbarten oder auch auf ferner gelegene Zellen einwirkt und diese zur Ausscheidung von Gummi veranlaßt, wie es auch seitens der Bakterien möglich sein dürfte.

Übrigens scheinen Verticilliosen nicht immer mit Gummibildung verknüpft zu sein. Bei der von mir (1913, S. 50 ff.) beschriebenen Welkekrankheit der Dahlien habe ich nichts davon bemerkt, und eine neuerdings vorgenommene Durchsicht der erhalten gebliebenen Präparate bestätigt dies. Bei Wollenweber (1929, S. 273 bis 299), der zahlreiche Verticilliosen untersuchte, finde ich keine Angaben über Gummi. Dagegen haben Bewley (1922) in Tomaten und Westerdijk (1917) in Zuckerrüben bei Verticilliose nach van der Meer (1925, S. 8) „a gum-like substance“ beobachtet, und van der Meer selbst (1925, S. 43, 44 und Tafel XII, Fig. 2) gibt an, daß Schwarzfärbung im Holz befallener Kirschen auf Gummi beruhe, dessen Reaktion der des Wundgummi gleich sein soll. Aber „no gum was present in the parts of wood vessels that contained mycelium“. Weitere Literatur habe ich noch nicht ansehen können.

Bisher habe ich den Pilz nur in den Gefäßen gesehen, nicht in dem angrenzenden Gewebe. Das von mir beschriebene *Verticillium dahliae*, mit dem Blattny (1927) ihn identifiziert hat, dringt später in die Gewebe und bis in die Blätter vor, die dann plötzlich welken und auf denen es

dann Konidienträger bildet, und in den Geweben des Stengels entstehen zahlreiche kleine Sklerotien (Klebahn, 1913, S. 51 ff.). Dergleichen scheint bei dem Meerrettichpilz noch nicht beobachtet zu sein, falls nicht in der tschechisch geschriebenen Arbeit von Blattny, die mir nicht verständlich ist, etwas davon steht.

Ich hege auch Zweifel, daß die Bestimmung des Pilzes als *Verticillium dahliae*, wie ihn neuerdings auch Böning (1936, S. 487) nennt, richtig ist. Die Vergleichen einiger Stämme, die mir Dr. Böning und Dr. Rothe sandten, bestärkt mich in diesem Zweifel. Die Kulturen des echten *Verticillium dahliae*, von denen ich noch einige in Petrischalen angetrocknet aufbewahrt habe, hatten winzig kleine und locker durch den Agar verteilte Sklerotien, durch die dieser grau aussah, und es war, soviel ich mich erinnere, nicht besonders viel Luftmyzel vorhanden. Die Meerrettichpilze bilden dagegen in der Mitte ziemlich hoch sich erhebendes weißes Luftmyzel und die Sklerotien sind größer, in Reihen geordnet und dichter gestellt, so daß die inneren Partien des Agars, wo sie sich bilden, fast schwarz erscheinen. Leider sind meine Kulturen von *Verticillium dahliae* nicht mehr lebensfähig, und die in Baarn (siehe Westerdijk, 1934, S. 98) unter dem Namen *Verticillium dahliae* Kleb. kultivierten Pilze stammen von anderen Beobachtern.

Die Frage nach der Bestimmung und Benennung dieser Pilze ist neuerdings dadurch verwickelt geworden, daß *Verticillium dahliae* auch aus anderen Wirten isoliert worden sein soll, daß zahlreiche neue *Verticillium*-Arten oder -Formen beschrieben worden sind, die sich voneinander sehr wenig unterscheiden, und daß Wollenweber (1929, S. 287 bis 297) alle zu einer Art zusammenfaßt, deren Grundform *Verticillium dahliae* sein soll, die er aber *Verticillium alboatrum* nennt, weil nach seiner Meinung der von Reinke und Berthold (1879, S. 75) als *Verticillium alboatrum* bezeichnete Pilz *Verticillium dahliae* gewesen wäre. J. van der Meer (1925, S. 20 ff. und 77, 5, auch die Abbildungen Tafel IV und S. 24) hält an der Unterscheidung in meinem Sinne fest; dieselbe Verfasserin und R. van der Veen (1930, S. 1 bis 89), der sich mehr der Ansicht von Wollenweber anschließt (S. 9), bringen Übersichten über die Literatur, auf die hier verwiesen sei.

Ich habe jetzt nicht Zeit und die nötigen Materialien, um einer Nachprüfung der Frage näher zu treten, und will daher nur das folgende feststellen bzw. wiederholen:

1. Die von Reinke und Berthold (1879, S. 71 bis 75) gegebene Beschreibung des *Verticillium alboatrum* reicht trotz ihrer Gründlichkeit m. E. nicht aus, um sicher festzustellen, daß sie *Verticillium dahliae* vor sich gehabt haben. Dieser Ansicht ist auch van der Veen. Die Namenänderung ist also nach den Nomenklaturregeln anfechtbar.

2. Meine unter dem Namen *Verticillium alboatrum* Reinke und Berthold gegebene Beschreibung ist nach einer Kultur entworfen, die ich unter diesem Namen aus der Biologischen Reichsanstalt erhalten hatte (Klebahn, 1913, S. 63). Dieser Pilz war durch große unten dunkle Konidienträger



Abb. 8.

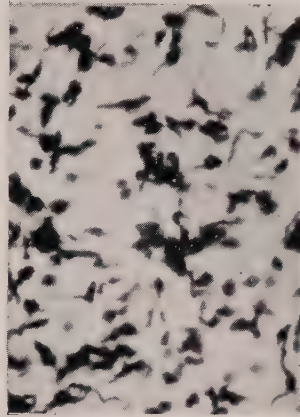


Abb. 9.

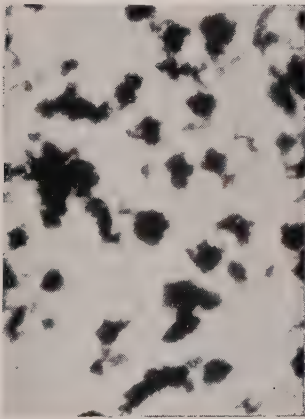


Abb. 10.

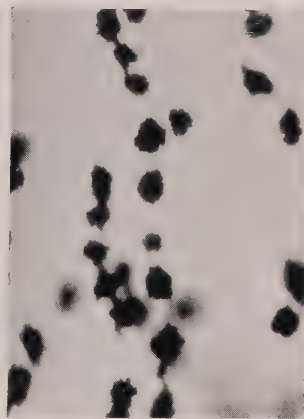


Abb. 11.

Verticillium-Sklerotien in Agar-Kultur in Petri-Schalen.

Abb. 8. *Verticillium alboatrum* Biologische Reichsanstalt 1913, Kultur Klebahn.

Abb. 9. *Verticillium dahliae* Klebahn, Original 1916.

Abb. 10. *Verticillium armoraciae*, Kultur Klebahn aus geimpfter Stange, 1936.

Abb. 11. *Verticillium armoraciae*, Kultur Rothe, 1935.

61/1.

und schwach entwickelte Sklerotien ausgezeichnet, die den von Reinke und Berthold in Abb. 1 auf Tafel IX abgebildeten ganz ähnlich sind, von *Verticillium dahliae* aber sehr deutlich verschieden (Näheres S. 64 und 65). Originalkulturen des *Verticillium alboatrum* von Reinke und Berthold sind nicht mehr vorhanden.

3. Der Meerrettichpilz ist, soweit ich bis jetzt gesehen habe, durch weniger zur Entwicklung kommende Konidienträger, durch größere dichtere Sklerotien und dadurch im Innern fast schwarz werdende Kulturen, sowie das Fehlen von Sklerotien in den Geweben teils von *Verticillium dahliae*, teils von *Verticillium alboatrum* (in meinem Sinne) verschieden. Ich halte es daher (Änderungen, die durch genauere Untersuchung notwendig werden, vorbehaltend) für zweckmäßig, ihn einstweilen als eine besondere Form anzusehen, die man *Verticillium armoraciae* nennen könnte.

Zur Erläuterung des Voraufgehenden und zur Kennzeichnung der mir vorliegenden Verticillien sind die Abbildungen 8 bis 11 nach Photographien, die meine Kollegen Professor Heitz und Dr. Manshard aufgenommen haben, beigegeben. Es sind dünne Agarscheibchen aus Reinkulturen, die nach Härtung und Aufhellung in Kanadabalsam eingebettet wurden. Abb. 8 stellt die schmalen Sklerotien des mir seinerzeit von der Biologischen Reichsanstalt als *Verticillium alboatrum* zugesandten Pilzes. Abb. 9 die größeren des echten *Verticillium dahliae* dar (siehe Klebahn, 1913, S. 63 bis 65). Abb. 10 zeigt Sklerotien des von mir aus einer geimpften Stange wieder erzogenen Pilzes, Abb. 11 solche aus einer mir jüngst von Dr. Rothe übersandten Kultur. Die Hyphenrichtung ist in Abb. 8 bis 10 von links nach rechts, in Abb. 11. von unten nach oben.

4. Eintrittspforten der Organismen.

An den Nachweis von Bakterien und Pilzen im Innern der kranken Stangen knüpft sich die wichtige Frage, ob einer dieser Organismen oder beide mit der Krankheit, bezugsweise mit deren auffälligstem Symptom, dem Gummi, in ursächlichem Zusammenhang stehen. Darüber können nur Infektionsversuche entscheiden; es wird unten darauf zurückzukommen sein. Für die Ausführung solcher Versuche, sowie gegebenenfalls für die Verhütung der Ansteckung, bzw. die Bekämpfung der Krankheit ist sodann die weitere Frage wichtig, auf welchen Wegen die Organismen in die gesunden Stangen hineinkommen können. Dazu kann auf Grund der sonst vorliegenden Erfahrungen zunächst behauptet werden, daß ein Eindringen von Pilzen oder von Bakterien in die Wurzeln durch deren unverletzte Korkschicht sowohl wie durch die grünen oberirdischen Teile und auf dem weiten Wege von diesen in die Wurzeln ausgeschlossen scheint. Somit dürften Wunden an den Wurzeln oder in deren unmittelbarer Nachbarschaft die einzige Möglichkeit für die Infektion ergeben.

Unvermeidliche Wunden sind die beiden Schnittflächen, die bei der Zubereitung der Setzlinge an den beiden Enden gemacht werden. Hier tritt zwar allmählich eine Überwallung durch Kallus ein, aber bis diese vollendet ist, liegen die Gefäße dem Eindringen von Schädlingen offen.

Die unten noch zu besprechenden Erfahrungen bei den Anbauversuchen (Abschnitt VI) bestätigen, daß diese Wundflächen die wesentlichsten Ausgangspunkte der Schwärze sind.

Durchbrechungen der Korkschicht der Stangen, die ein Eindringen von Bakterien oder Pilzen ermöglichen, entstehen auf natürlichem Wege vielleicht durch das Hervorbrechen der dünnen Faserwurzeln. Derartige Infektionen würden es vielleicht erklären, wenn im Innern einer Stange, die an beiden Enden gesund scheint und auch sonst keine Verletzungen zeigt, geschwärzte Gefäße auftreten, was gelegentlich vorkommt.

Ferner können Wunden, durch die Infektion möglich ist, bei der Bearbeitung durch die Anbauer oder auch durch schädliche Tiere entstehen. Verletzungen beim Hacken der Felder kommen wohl nur gelegentlich in Betracht. Wichtiger sind vielleicht die kleinen Wunden, die beim Heben und Putzen der Stangen und Abreiben der dünnen Faserwurzeln entstehen, und mehr noch die größeren, die das Entfernen zu reichlicher Köpfe verursacht, obgleich ein Beweis für Infektion durch derartige Wurzeln bisher nicht vorliegt.

Sehr schädlich werden aber sicher Wunden, die an den Köpfen durch Fliegenmaden hervorgebracht werden, wie es sich z. B. im Herbst 1934

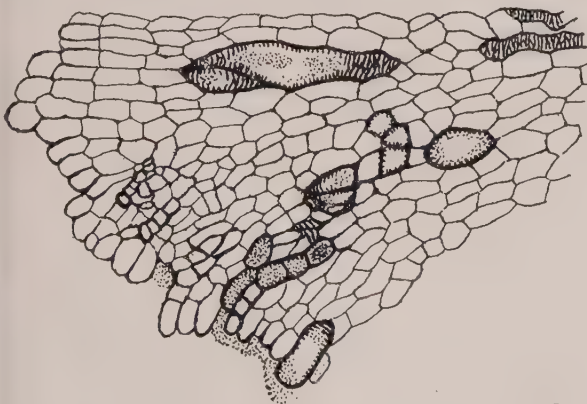


Abb. 13.

Ein kleiner Teil von Abb. 12, bei c, stark vergrößert. Gefäße dickwandig gezeichnet, zum größten Teil mit Bakterien (Punkte). Links unten auch äußerlich Bakterien ansitzend.

Abgeänderte Gram-Färbung. 187/1.

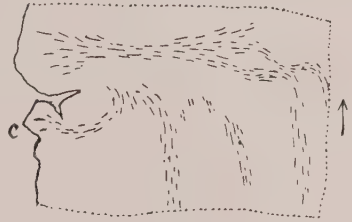


Abb. 12.

Teil eines Längsschnitts durch eine Stange an einer Stelle, wo sich außen eine Knospe befindet (bei c). Der Pfeil bezeichnet die Längsrichtung. Verlauf der Gefäßbündel längs und nach der Knospe abbiegend durch Striche angedeutet. Im Verlauf der Bündel an mehreren Stellen Gefäße mit Bakterien angeschnitten.

Abgeänderte Gram-Färbung.

10/1.

in dem schon erwähnten hannoverschen Anbaugbiet zeigte. Von diesen Wunden gingen Fäulnisprozesse aus, die von oben in die Stangen eindringen. Für die von Böning (1936, S. 483) neuerdings erwähnte durch den weißen Rost (*Albugo candida*) verursachte „Kopffäule“ dürfte ähnliches gelten.

Unter meinen Präparaten fand ich zufällig eines, das Mikrotomschnitte enthielt, die vielleicht für ein seitliches Eindringen von Bakterien in das Innere

einer Stange sprechen, aber ebensogut im Sinne einer umgekehrt gerichteten Wanderung gedeutet werden könnten. Einer der Mikrotomschnitte traf eine Stelle, wo ein radial verlaufender Gefäßbündelstrang angeschnitten war, der eine Ursprungsstelle dünner Faserwurzeln mit den im Innern der Stange längs verlaufenden Gefäßen verband. Abb. 12 zeigt bei schwacher Vergrößerung schematisch in einem solchen Schnitt den Verlauf der Gefäßbündel; zur Linken sind die Höckerchen (bei c), aus denen Faserwurzeln entspringen können. Abb. 13 gibt einen kleinen Teil von Abb. 12 bei starker Vergrößerung wieder. In den meisten der durch dicke Wände und teilweise durch Verdickungsleisten gekennzeichneten Gefäße sind Bakterien enthalten. Allerdings bilden diese keinen zusammenhängenden Zug, was auch in dünnen Mikrotomschnitten nicht zu erwarten ist; aber man kann sich vorstellen, daß eine lückenlose Schnittserie den Zusammenhang ergeben hätte. Auch äußerlich sitzen dem Gewebe der Höckerchen stellenweise (unten links) Bakterien auf.

5. Einige weitere Beobachtungen.

Zum Schlusse dieses Abschnittes mögen noch einige Bemerkungen über einige sonstige Beobachtungen folgen, die bei der mikroskopischen Untersuchung gemacht wurden.

Den Beobachtungen über die Bakterien, die ich in den Interzellularräumen des Holzes und der Rinde fand (1935, S. 24 und 25), habe ich einstweilen nichts hinzuzufügen. Die in der Rinde (S. 25, Abb. 9) bilden wohl eine Erscheinung für sich, die mit der Schwärze nicht direkt zu tun hat, aber zur Zerstörung der Stangen beitragen kann. Das gleiche kann von dem Pilzmyzel S. 26, Abb. 10 gelten, das ich bisher noch nicht wieder angetroffen habe.

Dagegen muß ich auf die 1935, S. 35 erwähnten Zellen zurückkommen, deren dicht feinkörnigen, sich wie Bakterien färbenden, in Abb. 11, S. 34 (1935) nur angedeuteten Inhalt ich nicht zu deuten wußte. Inzwischen wurde ich durch die Beschreibung des Meerrettichs bei Hegi (1919, S. 305) auf die von Heinricher (1884, S. 463; 1888, S. 12) entdeckten in zahlreichen Kruziferen vorkommenden „Eiweißschläuche“ aufmerksam und konnte dann durch Anwendung von Millons Reagens, das auch Heinricher benutzt hatte, feststellen, daß es sich um dieselben Gebilde handle. Später haben Guignard (1890 a, S. 249; 1890 b, S. 385 ff.) und dann auch Spatzier (1893, S. 48) gezeigt, daß sie die Träger des Enzyms „Myrosin“ sind, das aus dem Glycosid Kaliummyronat Allylsenfö abspaltet, und sie „Myrosinschläuche“ genannt. Die eiweißartige Substanz wird durch Alkohol in Körnern gefällt, und diese täuschen die Bakterien vor; nur sind diese Körner nach den Abbildungen bei Heinricher und Spatzier größer als die bakterienartigen Körner in meinen Präparaten.

Ein paar Male habe ich auch Thyllen in den Gefäßen gesehen (vgl. Pötschke 1923, S. 337). Die Räume waren mit Bakterien oder Zersetzungsprodukten angefüllt. Vielleicht waren sie eine Folge des Krankheitsprozesses; als Ursache kommen sie auf keinen Fall in Betracht.

Endlich sei noch ein Pilz kurz beschrieben, der sich in Mikrotomschnitten eines Wurzelstückes fand. Das Holzgewebe war eigenartig verändert, so daß es in strangartige, eingeschrumpfte, stellenweise seitlich zusammenhängende Teile zerfiel. Die Hyphen sind ungleichmäßig dick, 1 bis 1,5, zum Teil bis 3,5 μ , von Strecke zu Strecke durch Querwände gegliedert, verzweigt, und durchziehen das veränderte Gewebe in dichtem Gewirr nach allen Richtungen (Abb. 14). An sehr vereinzelt Stellen waren in den Lücken des Gewebes Konidien gebildet. Diese sind kugel-



Abb. 14.

Myzel des als *Zygodesmus armoraciae* bezeichneten Pilzes.

Das zerstörte zu Strängen verschumpfte Gewebe durch Strichelung angedeutet.

946/1.

rund, 5 bis 6 μ dick, haben eine dünne, anscheinend farblose oder nur schwach gefärbte, mit zerstreuten kurzen Stacheln besetzte Membran und entstehen einzeln an den Enden von etwa 2 μ dicken Trägern (Abb. 15).

Es ist schwer, nach diesen wenigen Beobachtungen und ohne Kultur ein Urteil über den Pilz abzugeben. Ich habe unter den Mucedineen, zu denen er vermutlich gehört, vergeblich nach einer Gattung gesucht, der man ihn anreihen könnte. Die Konidien und ihre Träger erinnern aber an die von Lindau (1907, S. 667) nach Corda wiedergegebene Abbildung des *Zygodesmus fuscus* Corda (Dematiaceen), und ich will ihn daher, um ihn unterzubringen, und obgleich die Konidien nicht dunkel sind, einstweilen als zweifelhafte Art dieser Gattung anreihen und ihn *Zygodesmus armoraciae* nennen. Beziehungen zur Schwärzkrankheit dürfte er schwerlich haben.

III. Einige Beobachtungen über die Kernfäule und andere Erscheinungen.

Es ist oben (Abschnitt I) bereits darauf hingewiesen worden, daß die von Wagner (1895) als „Kernfäule“ bezeichnete Krankheit offenbar dieselbe Erscheinung ist, die ich (1935, S. 39) als „Hohlwerden“ bezeichnet hatte. An dieser Krankheit litten die ersten kranken Stangen, die ich sah, und die mir 1934 Herr F. Bohnen brachte. Der Holzkörper war der ganzen Länge und Dicke nach gelbbraun gefärbt, erweicht und einer anscheinend von Bakterien hervorgerufenen Fäule verfallen, während die Rinde noch weiß war (1935, S. 18). Später sah ich die Erscheinung ebenso ausgeprägt nicht wieder, wohl aber verschiedenen fortgeschrittene Zustände, an Fehsern und größeren Stangen, auch an solchen aus meinen Kulturen. Das Parenchym des Holzkörpers war zerstört, die Gefäße ließen sich wie Fäden herausziehen und die Wurzel war dann hohl wie eine Röhre. In diesen weit vorgeschrittenen Stadien den Erreger zu suchen, schien aussichtslos. Später



Abb. 15.

In Lücken des Gewebes gebildete Konidienträger und Konidien des als *Zygodermus armoraciae* bezeichneten Pilzes. 1093/1.

fand ich in der Ernte von 1935 Stangen, die im Querschnitt gelbbraune Flecken hatten, deren Farbe und Beschaffenheit an den faulen Holzkörper der zuerst erwähnten Stangen erinnerten. Ausstriche auf Nähragar ergaben Bakterien. Ohne sie erst zu prüfen, machte ich Impfversuche damit. Querschnittstücke aus gesunden Meerrettichstangen, etwa 3 cm hoch und dick, wurden in einer mit Deckel verschließbaren Glasschale auf feuchten Sand gestellt, und in eine kleine auf der oberen Schnittfläche angebrachte Vertiefung wurden Bakterien eingetragen (15. Januar 1935).

Auf sämtlichen sieben Stücken war am 31. Januar eine von der Impfstelle ausgehende Fäulnis eingetreten. In Nr. 1, 2 und 6 war der Fäulnisprozeß nur etwa 6 mm tief eingedrungen und seitlich wenig ausgebreitet. In Nr. 5 war die Faulstelle oben breiter und drang nach unten trichterförmig fast 2 cm tief ein. In Nr. 3, 4 und 7 hatte die Fäulnis die ganze Breite des Holzkörpers ergriffen und war, schmaler werdend, bis zur unteren Schnittfläche durchgedrungen. Die Gefäße lagen mehr oder weniger frei in dem faulenden Parenchym. Diese Erscheinungen entsprachen sehr gut der zum Hohlwerden führenden Kernfäule. Nur war die Farbe nicht gelbbraun, sondern mehr grau; doch scheint dies auch bei spontan auftretender Kernfäule vorzukommen.

Der Gedanke liegt also nahe, daß die zur Impfung verwandten Bakterien den Erreger der Kernfäule enthielten. Ehe Sicheres behauptet werden kann, müssen diese Versuche wiederholt werden. Auch muß festgestellt werden, um was für Bakterien es sich handelt, ob es spezifische Krankheitserreger sind oder nur Fäulnisbakterien.

Neuerdings machte ich eine Beobachtung, die gegen Sorauers (1899, S. 132) Ansicht spricht, daß Schwärze und Kernfäule nur verschiedene Grade desselben Krankheitsprozesses seien. In Querschnitten durch das obere Ende einer kräftigen Stange aus meiner Ernte von 1936 fanden sich gelbbraune Faulstellen, die nur einen Teil der Querschnittsfläche ergriffen hatten, und völlig getrennt davon zerstreute Punkte, geschwärzten Gefäßen entsprechend, in dem weißen von der Fäule noch nicht ergriffenen Gewebe. Aus dem gelben Gewebe ließen sich Bakterien herauszüchten, mit denen ich aber noch keine Impfungen vornehmen konnte.

Im Februar 1936 schickte mir Herr Dr. Rothe aus dem hannoverschen Anbaugebiet einige Stangen, von denen zwei Kernfäule und zwei ringsum braun gefärbte Rinde hatten, während der Holzkörper weiß war. Bei den letzteren handelte es sich offenbar um die von Wagner (siehe Abschnitt I) als „Rotbrüchigkeit“ bezeichnete Erscheinung. Sie ist vermutlich auch durch Bakterien hervorgerufen. Infolge der Ähnlichkeit der Farbe des faulenden Gewebes entsteht die Frage, ob dieselben Organismen je nach Umständen bald die eine, bald die andere Erkrankung hervorrufen, oder ob jede von beiden ihren besonderen Erreger hat. Im Herbst fand ich auch unter meinen Impfungen eine rotbrüchige Stange. Neuerdings erwähnt auch Böning (1936, S. 991) die Rotbrüchigkeit und bringt auch eine Abbildung. Er ist gleichfalls geneigt, Bakterien für die Ursache zu halten.

Auch eine Stange, die „wasserschlingig“ (Wagner) zu sein schien, fand ich in meinen Kulturen.

IV. Bakterienkulturen und Infektionsversuche mit Bakterien.

Die Versuche, die in den schwärzekranken Meerrettichstangen gefundenen Organismen herauszüchten, um sie dann durch Impfversuche zu prüfen, wurden in der bereits früher (1935, S. 29) beschriebenen Weise aufs neue eingerichtet. Ich wiederhole, daß ich die zur Aussaat benutzten Teilchen geschwärzter Gefäße, die ich in Petrischalen auf Nähragar auslegte, unter Anwendung aller nötigen Vorsichtsmaßregeln stets nur aus dem Innern der Stangen entnahm, um nach Möglichkeit sicher zu sein, daß nur solche Organismen, die bereits eine weite Strecke innerhalb der Pflanzen zurückgelegt haben, in die Kulturen gelangten.

Diese Aussaaten ergaben mit solcher Regelmäßigkeit Bakterien, daß man an irgend einer Beteiligung dieser an den Krankheitserscheinungen nicht zweifeln kann. Allerdings ist es auffällig, daß die mikroskopische Untersuchung viel häufiger Gummi ohne als mit Bakterien in den Gefäßen zeigt. Doch kann man vereinzelte Bakterien mit dem Mikroskop nur durch Zufall finden.

Die erhaltenen Bakterienmassen enthielten Stäbchen und Kokken durcheinander gemischt, beide von verschiedenen Größen, und gaben auch

nach dem Aussehen der Kulturen Anzeichen, daß eine Mischung verschiedener Arten vorlag. Ich versuchte daher, die einzelnen Sorten herauszuzüchten und fand dabei in Herrn Dr. Finsterwalder einen erfahrenen Berater. So ergab sich eine ziemlich große Zahl von Stämmen, die nach Wachstumsweise, Farbe und Transparenz der Kulturen verschieden waren, aber doch nicht genügend, um sie nach dem Aussehen sicher wiedererkennen und gleichartiges zusammenlegen zu können. Da Zeit und Einrichtungen zu einer gründlichen Untersuchung nicht ausreichten, sah ich mich genötigt, sie so, wie sie waren, zu Impfungen zu verwenden. Bei einer Anzahl von Versuchen wurden auch absichtlich Mischungen hergestellt, um zu sehen, ob überhaupt Infektionen eintreten würden.

Bei den Impfversuchen verwandte ich meist Setzlingsstücke, die nur etwa 12 cm lang waren, um sie hernach einzeln in Blumentöpfe pflanzen zu können. Selbstredend wurden nach Möglichkeit solche ausgesucht, die völlig gesund aussahen, aber selbst in dem besten Material hatten manche Setzlinge bereits einzelne schwarze, braune oder gelbe Punkte, und die ersten noch farblosen Gummitröpfchen, die ohne Mikroskop überhaupt nicht zu erkennen sind, wurden gleichfalls wiederholt gefunden. Bei einem Teil der Versuche wurden daher je zwei Stücke desselben Setzlings benutzt, von denen der eine geimpft, der andere nicht geimpft wurde, weil ich hoffte, auf diese Weise eine Kontrolle des Gesundheitszustandes zu haben.

Eine reichliche Menge der zu prüfenden Bakterien wurde auf beide Schnittflächen aufgetragen und etwas darauf verrieben. Ein damit verbundenes wiederholtes Anstechen der Schnittfläche mit einer Nadel erwies sich später als unzweckmäßig, weil dann die Wunden schlechter verheilten und zur Fäulnis neigten (siehe unten). Die geimpften und auch die nicht geimpften Setzlinge wurden darauf längere Zeit in zylindrischen mit Korkstöpseln verschlossenen Glasröhren von 18 cm Länge und 3 cm Weite untergebracht, bis das Laub anfang, sich zu entwickeln, dann in Blumentöpfe gepflanzt. Diese wurden zunächst im Gewächshaus aufgestellt und später im Freien eingesenkt. Von der Anwendung sterilisierten Erdbodens mußte ich absehen, weil die für größere Mengen von Versuchen erforderlichen Einrichtungen fehlten; auch hätten sich die Kulturen ein halbes Jahr lang doch nicht steril halten lassen. Es wurde aber Boden gewählt, der, soweit bekannt, vorher nie mit Meerrettich in Berührung gekommen war.

Geimpft wurden über 300 Setzlingsstücke mit Bakterien aus 38 Kulturen. Mit ganz vereinzelt Ausnahmen entwickelten sich alle so kräftig, wie man es bei der Topfkultur nur verlangen konnte. Das Laub zeigte keinerlei Anzeichen von Krankheit. Als aber im Oktober die Ernte aufgenommen wurde, ergab sich, daß nur etwa fünf Pflanzen ganz schwärzefrei geblieben waren. Alle anderen waren befallen, zum Teil

sehr stark. An vielen zeigten sich auch Fäulniserscheinungen; auf diese komme ich unten zurück.

Die Schwärze trat am stärksten an den beiden Enden der Stangen auf, besonders unten, kaum weniger oben, in vielen durchgehend. Nach der Mitte zu nahm sie zwar meist etwas ab, doch fand ich nur etwa 40, die in der Mitte ganz schwärzefrei zu sein schienen. Die einzelnen Stufen des Befalles waren so durch Übergänge verknüpft, daß sich Gruppen nicht bilden ließen und Zählungen nicht möglich waren. Pflanzen, die mit einem und demselben Bakterienstamm geimpft worden waren, verhielten sich nicht gleichmäßig.

Dieses Ergebnis könnte die Meinung erwecken, daß sämtliche verimpften Bakterienkulturen virulent gewesen wären oder wenigstens, da sie nicht alle ganz rein waren, neben andern auch virulente Bakterien enthalten hätten, wenn nicht auch die nicht geimpften Kontrollpflanzen gleichfalls zum größten Teil von Schwärze befallen gewesen wären. Aber unter 45 nicht geimpften Pflanzen fand ich nur 5, die unten schwärzefrei waren, nur 10, die wenigstens in der Mitte keine schwarzen Punkte zeigten; die übrigen 30 waren mehr oder weniger, zum Teil stark und durch die ganze Länge hindurch befallen, und ein beträchtlicher Teil war zugleich stärker oder schwächer angefault. Wenn von zwei Teilen desselben Stecklings nur der eine geimpft worden war, war meist auch der andere befallen.

Aus diesen Ergebnissen muß geschlossen werden, daß die positiven Ausschläge wenigstens nicht in allen Fällen die Folge der Impfungen waren, und es entsteht die Frage, wie sie zu erklären sind. Zweifellos haben zahlreiche Setzlinge, ohne daß dies bei der Vorbereitung bemerkt wurde oder bemerkt werden konnte, Anfänge der Krankheit bereits in sich gehabt. Ein ungünstiger Einfluß der Topfkultur wäre denkbar. Aber noch andere Ursachen könnten mitgewirkt haben. Da dieselbe Frage auch bei den Anbauversuchen auftaucht, komme ich unten darauf zurück.

Weitere Einzelheiten mitzuteilen, hat bei dem unbefriedigenden Ausfall der Versuche keinen Zweck. Ich schließe nur einige Bemerkungen über zwei besondere Versuche an.

Wie schon angedeutet, waren einige Impfungen mit Mischungen der damals vorhandenen Kulturen gemacht worden. Bei der Ernte waren fünf Stangen schwärzekrank, zwei mehr oder weniger faul und drei durch Fäulnis ganz aufgezehrt. Die Versuche lassen starke Mitwirkung von Fäulnisbakterien vermuten (Vergl. Abschnitt III).

Ferner hatte der Umstand, daß auch tief im Innern der Stangen geschwärzte Gefäße vorkamen, die Frage angeregt, ob anaerobe Bakterien die Ursache der Schwärze sein könnten. Herr Dr. Finsterwald er hatte die Liebenswürdigkeit, zweimal aus geschwärzten Gefäßen aus dem Innern nach den im Hygienischen Institut gebräuchlichen Methoden

anaerobe Bakterien herauszuzüchten. Die Impfung ergab bei elf Versuchen drei stark, fünf schwach befallene Stangen, zwei schwärzefreie und eine ganz schlechte; sieben waren etwas angefault und eine hatte Anfänge von Hohlwerden. Wegen des Verhaltens der ungeimpften Pflanzen läßt sich auch bei diesen Versuchen nicht sagen, daß der Schwärzebefall eine Folge der Impfung war.

Was die oben erwähnten Fäulniserscheinungen betrifft, so hatten diese, von einem oder beiden Enden der Setzlinge und besonders häufig von dem oberen ausgehend, meist seitlich einen Teil der Gewebe zerstört. Dadurch waren Furchen entstanden, die von oben oder von unten her eine Strecke weit, oft aber auch der ganzen Länge nach an der Stange entlang liefen. Sie drangen mehr oder weniger tief ein; in schweren Fällen war die Stange ganz zerstört, oder es war nur ein rinnenförmiger Teil oder nur eine schmale Platte übrig geblieben. Die Gefäße widerstanden der Fäulnis und blieben als Fasern zurück, ähnlich wie bei der von mir als „Hohlwerden“ bezeichneten Erscheinung.

Als mögliche Erklärungen für das starke Auftreten dieser Fäulniserscheinungen möchte ich die Gedanken aussprechen, daß in manchen Fällen das Anstechen der Wundflächen bei der Impfung das Verheilen erschwert und das Entstehen der Fäulnis veranlaßt haben könnte, und daß zweitens die Bakterienstämme nicht alle rein waren, sondern Fäulnisbakterien enthalten haben können, wie denn auch einige absichtlich gemischt worden waren.

Es ist hier ferner noch darauf hinzuweisen, daß diese Fäulniserscheinungen in mancher Beziehung, namentlich in bezug auf das Übrigbleiben der Gefäße, eine gewisse Ähnlichkeit mit den im vorausgehenden Abschnitt (III) besprochenen Erscheinungen des „Hohlwerdens“ hatten, so daß man sie für Wirkungen derselben oder ähnlicher Bakterien halten könnte.

Obgleich viele der Meerrettichstangen von diesen Fäulniserscheinungen heimgesucht waren, zeigten sie doch gleichzeitig einen hohen Grad von Widerstandsvermögen. In vielen Fällen war das Gewebe neben der Faultstelle und waren selbst winzige Überreste hart und verheilt, innen weiß und in der Nachbarschaft des weggefaulten Gewebes frei von geschwärzten Gefäßen. Besonders auffällig waren Fälle, wo der ursprüngliche Setzling vollständig oder fast vollständig verschwunden war und an seiner Stelle sich ein neuer Trieb mit kräftiger Blattrosette entwickelt hatte, an der dann oft noch eine bis 1 cm dicke Setzlingswurzel saß, die, um für ihre Länge von über $\frac{1}{2}$ m Platz zu finden, sich mehreremal in dem Blumentopf herumgewunden hatte. Man möchte vermuten, daß die durch die Fäulnis freigewordenen Zersetzungsprodukte sogleich wieder zum Aufbau der neuen Pflanze verbraucht worden wären. Mit der in diesen Erscheinungen sich offenbarenden Lebenskraft des Meerrettichs harmoniert

auch die bekannte Erfahrung, daß aus den kleinsten Bruchstücken der Wurzeln wieder kräftige Pflanzen heranwachsen können.

V. Versuche mit *Verticillium*.

Das von den früheren Beobachtern, Pötschke, Blattny, Korff und Böning gefundene *Verticillium* aus den kranken Stangen herauszuzüchten, war mir bisher nicht gelungen. Dies erklärt sich teilweise dadurch, daß der Pilz in meinem Material nur an vereinzelten Stellen vorhanden war, und daß diese ohne mikroskopische Untersuchung nicht zu finden sind, so daß man bei der Aussaat auf Zufall angewiesen ist. Der Versuch, ihn aus vorher mikroskopisch untersuchten Schnitten herauszuzüchten, schien mir bei der dabei unvermeidlichen Verunreinigung zu wenig aussichtsvoll. Weitere Gründe sind, daß meine Aufmerksamkeit zunächst wesentlich auf die Bakterien gerichtet war, und daß wohl auch der meistens benutzte, für Bakterienkultur bestimmte Nährboden für den Pilz nicht besonders günstig war.

Die genannten Beobachter wollen durch Impfung mit dem Pilz Schwärze hervorgerufen haben. Sie werden dazu nach Möglichkeit gesunde Setzlinge ausgesucht haben, aber gegen die Beweiskraft der positiv ausgefallenen Versuche sind trotzdem Bedenken möglich, da, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, die ersten Anfänge der Schwärze in den Schnitten am Ende der Setzlinge mit bloßem Auge und auch mit der Lupe nicht erkannt werden können, und da die Impfversuche und die Anbauversuche gezeigt haben, daß auch ausgelesene und nicht geimpfte Setzlinge sehr häufig kranke Pflanzen liefern (Abschnitte IV und VI).

Wie schon bemerkt, hatte Dr. Böning die Liebenswürdigkeit, mir zwei seiner *Verticillium*-Stämme zu schicken. Ich habe schon 1935 (19. Juli) mit jedem dieser Stämme vier Setzlinge durch Aufbringen einer reichlichen Myzelmenge auf beide Endflächen geimpft und sie dann ebenso wie die mit Bakterien geimpften weiter behandelt. Das sich entwickelnde Laub zeigte keine Welkeerscheinungen und auch sonst nichts von dem der anderen Kulturen Abweichendes. Die Anfang November geernteten Stangen erwiesen sich sämtlich als schwärzkrank, einige stark, andere nur schwach. Von jeder Stange wurde der am stärksten befallene Teil in Alkohol gehärtet und dann an Freihandschnitten, die mit Laktophenol aufgehellte wurden, untersucht. In zahlreichen Gefäßen, besonders in der Nähe des Kambiums waren Gummimassen enthalten, in anderen körnige Massen, die wie Bakterien aussahen. *Verticillium* wurde nicht gefunden. Als ich dann aber Teile geschwätzter Gefäße dieser Wurzeln auf Nähragar auslegte, erhielt ich aus einer dieser Stangen einen Pilz, der dem von Dr. Böning erhaltenen entsprach. Diese Wurzel war also von dem Pilze befallen worden.

Der Pilz wurde weiter kultiviert und 1936 zu neuen Impfungen verwendet, zu denen dann noch neue mit dem älteren Material und mit drei weiteren Stämmen hinzukamen, die mir inzwischen Herr Dr. Rothe geschickt hatte. Das Ergebnis war ähnlich wie im vorigen Jahre. Von 30 geimpften Setzlingen hatten im November 16 teils stark, teils schwächer geschwärzte Gefäße, einige zeigten Anfänge von Hohlwerden, und 12 waren angefault, zum Teil ganz verfault. Bei der mikroskopischen Untersuchung von 18 dieser Stangen fand ich nur in dreien eine Spur des Pilzes, zweimal nur in einem Gefäß, einmal in einer kleinen Gruppe von drei Gefäßen.

Eine entscheidende Antwort auf die Frage nach der Bedeutung des *Verticillium* für die Meerrettichpflanze und seine Beziehung zu der Schwärze geben die vorstehenden Versuche nicht. Wenn es ein angepaßter Parasit wäre, hätte man erwarten sollen, daß er in einer größeren Zahl von Pflanzen gefunden worden wäre und sich nicht auf vereinzelte Gefäße beschränkt hätte, da eine reichliche Menge von Myzel und Sklerotien aufgetragen worden war. Selbst wenn noch in weiteren oder in allen geimpften Pflanzen von mir übersehenes Myzel vorhanden gewesen wäre, würde man die auf alle Fälle geringen Mengen wegen des Verhaltens der nicht geimpften Pflanzen wenigstens für die alleinige oder die wesentliche Ursache der Schwärze kaum halten können. Welcher Art die Wirkung des Pilzes auf die Pflanze ist, wird man erst entscheiden können, wenn es gelingt, einwandfrei gesunde Setzlinge zu erhalten und daran durch reine Infektionen mit dem *Verticillium* Schwärze hervorzurufen.

Inzwischen machte mir Herr Dr. Rothe im Anschluß an seine Anbauversuche 1936 (siehe unten) noch eine Mitteilung, die ich wörtlich hierher setze: „In einigen Fällen ließ sich eine infektiöse Art der Schwärze nachweisen. Aus Meerrettichstangen, deren Gefäße eine besonders tief schwarze Farbe hatten, konnte *Verticillium alboatrum* (Wollenweber) isoliert werden. Infektion im Frühjahr und Reisolation im Herbst gelangen mühelos. Die durch *Verticillium* hervorgerufene Schwärze spielt aber nur eine geringe Rolle. Sie läßt sich makroskopisch an der tief-schwarzen Farbe erkennen, während die weitaus am häufigsten beobachtete Schwärze Farbtöne von braun bis schwarzbraun aufweist.“ Auch Böning (1936, S. 489) weist auf die besonders schwarze Farbe der nach seiner Meinung von *Verticillium* hervorgerufenen Schwärze hin. Es wäre interessant, wenn man dadurch zwei Formen der Schwärze unterscheiden könnte. Es müßte aber zunächst noch festgestellt werden, daß bei der ganz dunkeln Schwärze nicht doch auch Bakterien zugegen sind. Ich habe, allerdings ohne besondere Auswahl, nur schwarze Gefäßteile auf Nähragar ausgelegt und immer nur, abgesehen von dem einen oben erwähnten Fall, Bakterien erhalten.

VI. Anbauversuche.

1. Eigene Versuche 1935.

In meiner ersten Arbeit (1935) habe ich bereits darauf hingewiesen, daß zahlreiche Setzlinge, von erkrankten Pflanzen abstammend, beim Anschneiden im Querschnitt bereits schwarze, braune oder auch bloß gelbe Punkte zeigen und daran erkennen lassen, daß sie den Krankheitszustand bereits in sich tragen. Aber selbst wenn die Querschnitte dem bloßen Auge rein weiß erscheinen, weist mikroskopische Untersuchung nicht selten nach, daß einzelne Gefäße doch bereits gelbe oder selbst farblose Gummimassen, wenn auch nur in den allerersten Anfängen, enthalten und damit den Verdacht erregen, schon erkrankt zu sein. Daraus ergab sich die Aufgabe, durch Anbauversuche zu prüfen, wie sich der Zustand der Setzlinge auf die Gesundheit der Pflanzen auswirken würde. Eine sorgfältige Auslese und getrennte Auspflanzung gesunder und verdächtiger Setzlinge war dazu nötig.

Ein erster Anbauversuch wurde im Sommer 1935 im Botanischen Garten gemacht. Da infolge des Nachweises von Bakterien und Pilzen in den kranken Stangen der Verdacht bestand, daß Organismen die Erreger der Krankheit seien, fand die Auspflanzung auf einem Beete statt, auf dem seit mehr als 30 Jahren kein Meerrettich gewachsen war, wo also vom Meerrettich herstammende schädliche Keime nicht vorhanden sein konnten. Da aber auch allgemeiner verbreitete oder den Setzlingen von ihrer Heimat her äußerlich noch anhaftende Keime die Krankheitsursache sein könnten, wurde versucht, die Pflanzen nach Möglichkeit auch gegen eine nach der Auspflanzung noch eintretende Infektion zu schützen. Sie wurden zunächst durch Waschen und Bürsten mit Wasser gründlich gereinigt, dann eine Zeitlang in Sublimat-, Uspulun- oder Jodjodkalium-Lösung untergetaucht gehalten und das Messer bei der Untersuchung nach jedem Schnitt in eine derartige Lösung oder in kochendes Wasser eingetaucht. Daß eine solche oder überhaupt irgend eine andere äußerliche Behandlung im Innern der Setzlinge vorhandene Keime nicht unschädlich zu machen vermag, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Ausgepflanzt wurden drei Gruppen von Setzlingen, zu Versuch I solche von Finkenwärder, zu Versuch II solche von Lübbenau, zu Versuch III gleichfalls solche von Finkenwärder. Die von Lübbenau hatte mir Herr Dr. Leonhardt als von Herrn A. Keck aus Samen gezogen übersandt; sie waren ebenso wie die von Versuch III weniger gut als die von Versuch I.

Um die Versuchszahl zu vergrößern, hatte ich die Setzlinge in je zwei gleichlange Teile geteilt. Sie wurden beim Zurechtschneiden gründlich untersucht und auf folgende Gruppen verteilt:

- a) anscheinend vollkommen gesunde,
- b) solche mit ein bis drei Punkten auf einer oder auf beiden Schnittflächen,
- c) solche mit mehr Punkten,
- d) solche mit viel Punkten.

Um Infektionen nach dem Auspflanzen zu erschweren, wurden sie dann ringsum und besonders auf den Schnittflächen mit einem Lehmbrei umgeben, der 0,1 bis 0,2% Sublimat enthielt, und nach genügendem Antrocknen ausgepflanzt.

Während des Wachstums wurden keine auffälligen Erscheinungen beobachtet, außer daß sehr frühzeitig eine Pflanze und später mehrere von *Albugo candida* (*Cystopus candidus*) befallen wurden (siehe den Abschnitt VIII, weißer Rost).

Bei der Ernte im November ergab Versuch I trotz der geringeren Größe der Setzlinge ganz ansehnliche Stangen; die von Versuch II und III waren schlechter und auch, weil sie später gepflanzt waren, kleiner. Sie wurden bei der Untersuchung in die gleichen Gruppen eingeteilt wie die Setzlinge. In der nachfolgenden Darstellung der Ergebnisse sind diese Gruppen mit A, B, C, D bezeichnet. Die Ziffern geben die Zahl der zugehörigen Pflanzen an. Die Gruppe B umfaßt solche Stangen, die noch als praktisch gesund und gut verkäuflich angesehen werden können. Es ist noch eine Gruppe H ausgeschieden, welche Stangen angibt, die Anfänge von „Hohlwerden“ oder „Kernfäule“ zeigten.

Versuch I.

	A	B	C	D	H
a	30	26	25	13	2
b	8	6	5	10	4
c	1	2	4	4	1
d	1	—	—	2	1

Versuch II.

	A	B	C	D	H
a	1	3	13	2	—
b	—	7	6	2	—
c	2	3	6	5	—
d	—	—	5	6	5

Versuch III.

	A	B	C	D	H
a	1	8	6	1	1
b	—	2	6	—	1
c	—	—	9	9	2
d	—	—	7	3	3

Das Versuchsergebnis war:

1. daß gesunde Stangen im allgemeinen nur aus gesunden Setzlingen erhalten wurden,
2. daß auch anscheinend gesunde Setzlinge nicht immer gesunde Stangen lieferten,

3. daß bereits befallene Setzlinge nur ausnahmsweise gesunde Stangen brachten,
4. daß der Befall um so stärker auftrat, wenn auch Proportionalität nicht vorlag, je mehr die Setzlinge bereits befallen gewesen waren,
5. daß die vorausgehende Behandlung keinen merklichen Einfluß ausgeübt hatte.

2. Versuche von Dr. G. Rothe 1935.

Verabredungsgemäß hatte gleichzeitig Herr Dr. G. Rothe Anbauversuche gemacht.

Die Setzlinge wurden Anfang April 45 Minuten lang in 0,2 %iger Uspulunlösung gebadet, dann in einen Tonbrei mit 0,2 % Uspulun und 5 % Schwefelkalkbrühe getaucht und nach Abtrocknen bis zum Auspflanzen eingeschlagen. Ein Teil wurde am 27. April im Außendeichsland bei Stade auf frischem Schlickboden, der Rest seitens des Versuchsringes Elstorf auf lehmigem Sandboden bei Schwiedersdorf ausgepflanzt. Das Pflanzgut war in folgende Klassen sortiert worden:

- a) gesund,
- b) innen gesund, außen stellenweise schwach angefault,
- c) mit wenig schwarzen Gefäßen,
- d) mit mitttelviel schwarzen Gefäßen,
- e) mit vielen schwarzen Gefäßen,
- f) mit Faulstellen oder Bräunungen im Innern.

Bei der Mitte November vorgenommenen Ernte wurden ähnlich wie oben vier Gruppen gebildet: A = gesund, B = mit wenig, C = mit mitttelviel, D = mit viel geschwärzten Gefäßen.

Die folgende Übersicht zeigt das Ergebnis:

	A	B	C	D
a	14	56	8	0
b	2	28	4	0
c	16	90	49	1
d	6	63	36	3
e	5	39	26	7
f	18	179	51	1

Dr. Rothe schließt gleichfalls aus seinen Versuchen, daß die Schwärze um so stärker auftritt, je mehr sie in den Setzlingen bereits vorhanden gewesen ist. Er glaubt ferner feststellen zu können, daß die Fäulniserscheinungen mit der Schwärze nicht in Zusammenhang stehen, daß der frische Schlick die Schwärze weniger begünstigt habe als der lehmige Sand, und daß von den von ihm geprüften Meerrettichsorten der Spree-

wälder am wenigsten an der Schwärze leide, dafür aber um so mehr an der Fäulnis.

Dem gegenüber ist eine Äußerung des Gemüsebauverbandes in Calau zu erwähnen, nach der der Spreewälder Meerrettich zu einem erheblichen Prozentsatz zum Schwarzwerden neigen soll.

3. Versuche von Inspektor F. Bohnen 1935.

Eine dritte Versuchsreihe machte gleichzeitig Herr Diplomgartenbauinspektor F. Bohnen in Ochsenwälder. Die zurückgeschnittenen Setzlinge wurden eine Stunde lang in 0,1% iger Uspulunlösung gebeizt. Die frischen Schnittflächen wurden in Uspulun-Solbar-Lehmbrei eingetaucht. Ein Teil der Setzlinge wurde unter wiederholtem Eintauchen des Messers in Uspulunlösung zurückgeschnitten, bis die Schnittfläche absolut weiß war, dann 8 bis 10 cm tief in einen „Naaki“-Brei eingetaucht. Auch der Boden wurde mit „Naaki“ behandelt. Die ersten Versuche ergaben einen mittelstarken Befall mit schwarzen Gefäßen. Bei der letzten Gruppe war der Befall wesentlich geringer, die Blattkrankheit trat später auf, ebenso der Befall durch Fraßschäden. Zahlen wurden allerdings nicht ermittelt. Herr Bohnen meint, daß das starke Zurückschneiden zweifellos günstig gewirkt habe. Ob das etwas rätselhafte „Naaki“, das eine „natürliche aktive Kieselsäure“ sein, den Boden verbessern, das Gedeihen fördern und die Pflanzen gegen Krankheiten widerstandsfähiger machen soll, einen günstigen Einfluß gehabt hat, kann nach dem einen Versuch nicht entschieden werden.

Diese Beobachtung paßt gut zu der Erfahrung, daß der Krankheitsgrad mit der Entfernung von den Wunden oft abnimmt (vergl. Abschnitt IV).

4. Eigene Versuche 1936.

Neue Anbauversuche sollten Erfahrungen über Bodeneinflüsse, Düngung und besonders über Behandlung der Wundflächen bringen.

Vier nebeneinanderliegende Beete im Botanischen Garten, je 10 m lang und 1 m breit, durch einen schmalen Weg getrennt und bisher zum Anbau verschiedenartiger Pflanzen, niemals Meerrettich, benutzt, wurden zwei Spatenstiche tief umgegraben.

Beet I erhielt 10 kg gemahlenen Ätzkalk und 10 kg Ätzkalkmergel auf die beiden Spatenstichtiefen gleichmäßig verteilt, ferner 600 g Kaliumsulfat, 300 g schwefelsaure Kalimagnesia, 300 g Superphosphat, 700 g Thomasmehl, 400 g schwefelsaures Ammoniak und 200 g Chilesalpeter. Zuletzt wurde noch 1 l Ammoniak (NH_3) mit Wasser verdünnt übergebraut.

Beet II erhielt einen Ballen Torfmull, die Hälfte nach dem zweiten Spatenstich, die andere Hälfte in der oberen Schicht, ferner 600 g Kaliumsulfat, 300 g schwefelsaure Kalimagnesia, 1000 g Superphosphat, 400 g

schwefelsaures Ammoniak, 200 g Chilesalpeter und zum Schluß 1 l Schwefelsäure mit genügend Wasser verdünnt.

Beet III erhielt eine Volldüngung aus 600 g Kaliumsulfat, 300 g schwefelsaurer Kalimagnesia, 700 g Superphosphat, 300 g Thomasmehl, 400 g schwefelsaurem Ammoniak und 200 g Chilesalpeter, keinen Kalk.

Beet IV blieb ungedüngt.

Die Bepflanzung erfolgte mit Setzlingen, die ich zum Teil mit Genehmigung des Garten- und Weinbauwirtschaftsverbandes Kurmark (Berlin) vom Spreewaldgemüsebauverband Calau N.-L., zum Teil von Herrn A. Keck in Lübbenau und zum Teil aus Finkenwärder bei Hamburg erhalten hatte. Bei der Besichtigung erwiesen sich die von Calau, und besonders die als 1. Qualität bezeichneten, als die weitaus besten. Sie waren lang, dick und anscheinend krankheitsfrei. Eine kleine Probe war als „streifig“ zur Prüfung mitgeschickt worden. Die von Finkenwärder sahen am wenigsten gut aus. Alle wurden durch Waschen und Abreiben mit Wasser sorgfältig gereinigt, dann 10 bis 15 Minuten in einer Uspulungslösung untergetaucht gehalten, darauf durch Abschneiden eines Stückes an beiden Enden gründlich untersucht und die völlig gesund erscheinenden ausgelesen.

Da die Schnittflächen die Eingangspforten für die in den kranken Pflanzen enthaltenen Organismen zu sein scheinen (siehe Abschnitt II, 4), wurde hierauf jeder Setzling in zwei gleiche, bei den besten Setzlingen von Calau durchschnittlich etwa 20 cm lange Teile geteilt, der eine an beiden Schnittflächen mit einem Verschuß versehen, der andere nicht, und später beide nebeneinander, besonders numeriert, ausgepflanzt. Es sollte versucht werden, ob es möglich sei, auf diese Weise das Eindringen von Organismen zu verhüten. Man müßte derartige Versuche auch auf verseuchtem Boden machen, der leider nicht zur Verfügung stand.

Als Verschußmittel hatte sich im vorigen Jahre Sublimat-Lehmbrei nicht besonders bewährt. Ich machte daher nur wenige Versuche damit und suchte neue Mittel zu finden. Diese müssen bequem anwendbar und billig sein. Eintauchen der etwas abgetrockneten Schnittflächen in geschmolzenes Paraffin gibt einen rasch festwerdenden, anfangs dichten Verschuß; aber er löst sich beim Feuchtwerden leicht ab, und man bedarf beim Arbeiten einer ständigen Heizquelle zum Flüssighalten des Paraffins, was bei diesem Material nicht ganz ohne Feuersgefahr ist.

Einen zugleich dichten, gut haftenden und ziemlich rasch trocknenden Verschuß kann man mit dem beim Drogisten käuflichen Schellackfirnis (Schellacklösung in Alkohol) erhalten. Ich tauchte beide Enden der Setzlinge in die Lösung ein, nachdem ich diese durch Zusatz von gepulvertem Schellack etwas dicker gemacht hatte. Nach 10 bis 15 Minuten Trocknen ist der braune Überzug genügend erhärtet und wird nach und

nach noch etwas fester. Ich machte besonders Versuche mit Schellack, außerdem einige mit Zaponlack, der sich ähnlich verwenden läßt.

Ferner wurden einige Versuche gemacht mit dem schon im vorigen Jahre von Herrn Bohnen benutzten Mittel „Naaki“, obgleich ich gegen dessen Wert Zweifel hatte (siehe S. 148 und 157). Ich tauchte die Setzlinge in einen Brei aus Naaki und Wasser und wälzte sie dann noch naß in Naaki-Pulver, damit eine größere Menge haften blieb.

Die Entwicklung des Laubes war kräftig und gut. Wesentliche Unterschiede zwischen den drei ersten Beeten wurden nicht bemerkt; das Wachstum auf dem vierten, ungedüngten, war etwas weniger kräftig. Welkeerscheinungen wurden nicht bemerkt. Der weiße Rost trat nur spät und spärlich auf (siehe Abschnitt VIII).

Die Ernte fand im November statt. Da die Untersuchung der Stangen auf ihren Gesundheitszustand einzeln vorgenommen werden mußte, wurden auch die Gewichte gleichzeitig einzeln festgestellt. Die aus den Summen errechneten Durchschnittsgewichte sind, nach Herkunft der Pflanzen und Beschaffenheit des Bodens getrennt, im folgenden zusammengestellt (Gewichte in Gramm).

	Calau, 1. Gruppe			Calau, 2. Gruppe		
	Gesamtgewicht	Zahl der Stangen	Mittel	Gesamtgewicht	Zahl der Stangen	Mittel
CaO, Kunstdünger, NH_3 .	2715	20	136	1700	18	94
Torf, Kunstdünger, SO_4H_2	2705	20	135	2180	20	109
Kunstdünger	1985	19	104	2655	18	148
Ungedüngt	1515	16	95	1555	16	97

	Finkenwälder			Lübbenau		
	Gesamtgewicht	Zahl der Stangen	Mittel	Gesamtgewicht	Zahl der Stangen	Mittel
CaO, Kunstdünger, NH_3 .	1345	13	104	2805	22	128
Torf, Kunstdünger, SO_4H_2	1340	13	103	2930	24	122
Kunstdünger	1170	10	117	2560	22	117
Ungedüngt	1060	12	89	2365	25	95

Die Zahlen zeigen, daß das ungedüngte Beet einen merklich niedrigeren Ertrag gebracht hat als die drei mit Kunstdünger behandelten Beete. Dagegen sind zwischen den Ernten auf den letzteren keine bestimmten Unterschiede festzustellen. Dies ist bei dem geringen Umfang der Versuche vielleicht nicht überraschend. Außerdem ergab die von Herrn Dr. F. Moebius (Institut für allgemeine Botanik) nach der Ernte freundlichst ausgeführte Prüfung der Bodenreaktion, daß alle vier Beete ziemlich gleich-

mäßig schwach alkalisch waren (7,5 bis 8,0 pH). Der Versuch, das eine Beet sauer zu machen, um ein Urteil über den Einfluß sauren Bodens auf die Krankheit zu gewinnen, war also mißlungen. Im allgemeinen waren die Stangen der einzelnen Gruppen gleichmäßig, aber einzelne doch aus nicht feststellbaren Ursachen unregelmäßig gestaltet. Einige waren besonders groß und schwer (bis 280 g), andere überhaupt nicht gewachsen oder durch Fäulnis zugrunde gegangen. Die Feststellung der Ergebnisse war dadurch etwas erschwert.

Zu den ermittelten Durchschnittsgewichten ist noch darauf hinzuweisen, daß die Setzlinge halbiert worden waren. Setzlinge von üblicher Länge würden also etwa doppelt so schwere Stangen geliefert haben. Käufliche Stangen, die ich im Laden wägen ließ, wogen etwa 250 g. Daraus kann man schließen, daß das Ernteergebnis wenigstens der besseren Stangen als durchaus gut angesehen werden kann.

Eine nicht unbeträchtliche Zahl der Stangen hatte statt eines einzigen bis vier Köpfe entwickelt. In der Praxis sucht man dies beim „Heben“ und „Putzen“ der Stangen durch Beseitigung überflüssiger Triebe zu vermeiden. Man schafft aber dadurch neue Wunden, die weitere Eingangspforten für schädliche Bodenorganismen werden können und daher, wenn es möglich ist, vermieden werden sollten. Andere Übelstände waren in meinen Stangen, die nicht geputzt worden waren, nicht vorhanden.

Die Untersuchung des Gesundheitszustandes der geernteten Stangen, der im allgemeinen und abgesehen von dem Ergebnis einer Anzahl von vornherein als minderwertig angesehener Setzlinge durchaus günstig war, jedenfalls viel günstiger als bei den entsprechenden Versuchen des vorigen Jahres, führte trotzdem zu unerwarteten Ergebnissen, die neue Erörterungen über die Schwärzefrage nötig machen. Entsprechend der Hauptaufgabe dieses Anbauversuchs wurde dem Einfluß der Wunden und ihrer Behandlung auf das Auftreten der Krankheit besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Am unteren Ende der Stangen sind die Wundnarben meistens leicht aufzufinden. In einigen Fällen hatte das Wachstum wesentlich nur die Umgebung der Wunde ergriffen, die Narbe selbst war klein geblieben, die Gefäßspuren lagen auf einer kleinen, meist etwas vertieften Fläche dicht beisammen. Mitunter bedeckten kurze Fädchen, kaum 0,5 mm lang, vermutlich die nach einem kurzen Fäulnisprozeß zurückgebliebenen Gefäßenden, einer Bürste nicht unähnlich, die vernarbte Fläche; eine genauere Untersuchung steht noch aus. In anderen Fällen hatte das Wachstum auch die Gewebe zwischen den Gefäßen ergriffen, diese auseinander getrieben und ihre Spuren über eine größere Fläche verteilt, wo sie sich als kleine Vertiefungen zeigten. Mitunter hatte sich dann eine knollenartige Verdickung des Stangenendes gebildet, an der die Narbe lag.

Eine wesentliche Beeinflussung der Vernarbung durch den Wundverschluß war nicht festzustellen. Eine Anzahl geeigneter von den mit

Schellack verklebten Stangen wurde geprüft; die anderen waren zu wenig zahlreich. In 11 Fällen schien die Vernarbung mit Verklebung besser zu sein, in 32 Fällen ohne Verklebung, in 14 Fällen war kein Unterschied festzustellen, und in 17 Fällen, wo kein Vergleichsobjekt vorlag, war sie ohne Verklebung gut.

Schnitt man eine dünne Scheibe von der Narbe ab, so waren in der Schnittfläche fast regelmäßig schwarze Punkte vorhanden, die den Gefäßen entsprachen, mitunter wenige, oft aber zahlreiche, 30, 40 oder noch mehr. Wenn die Narben klein geblieben waren, so waren sie auf einer kleinen, dem ursprünglichen Holzkörper des Setzlings entsprechenden Kreisfläche dicht zusammengedrängt; wenn sie verbreitert und die Gefäßspuren außen getrennt waren, fanden sie sich in ähnlicher Weise über die Schnittfläche

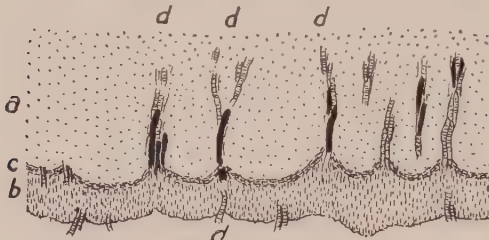


Abb. 16.

Teil eines Schnittes senkrecht zur unteren Wundnarbe.

a Holzkörper. b Kallus, zwischen beiden bei c eine dünne Korkschicht. d Gefäßbündel, den Kallus durchsetzend, zum Teil unten etwas herausragend, ein Teil der Gefäße mit gelbem Gummi (schwarz gezeichnet) erfüllt.

Stark schematisch. 20/1.

verstreut. Machte man in gewissen Abständen weitere Querschnitte, so war in den meisten Fällen ein Abnehmen der Zahl der geschwärzten Gefäße nach der Mitte hin festzustellen; zugleich wurden sie blasser und undeutlicher. Oft war schon in 1 cm oder weniger Abstand von der Narbe nichts mehr von schwarzen Punkten zu sehen. Mitunter erstreckten sie sich etwas weiter; aber die Mitte der Stangen war in der Regel frei. Selten waren in den Schnitten durch die Mitte der Stangen noch

wenige Punkte, 2 bis 3, sichtbar oder setzten sich die geschwärzten Gefäße nach oben weiter fort. Wenn man an Stangen, die unten von Schwärze frei zu sein schienen, eine sehr dünne Schicht von den Narben abschnitt, fand sich hier mitunter doch noch eine Schwärzung; diese drang dann aber meist nicht tiefer als 0,5 bis 1 mm weit in das weiße Gewebe ein. Dies ließ sich auch mit dem Mikroskop an Dünnschnitten senkrecht zur Narbenfläche beobachten (Abb. 16). Von dem weißen Gewebe (a) des Holzkörpers grenzt sich der durch Lichtbrechung und gelbliche Färbung unterschiedene Kallus (b) durch eine dünne Korkschicht (c) ab. Die von dem Kallus ausgehenden Gefäße (d) sind zum Teil und streckenweise mit gelbem oder braunem Gummi angefüllt. Meist durchdringen sie den Kallus, hier und da ragt ihr Ende unten etwas hervor.

Die Wundnarben am oberen Ende waren meist schwer und oft gar nicht aufzufinden. Soweit sie seitlich lagen, verhielten sie sich ähnlich wie die am unteren Ende. Wenn aber die Stangen zwei oder

mehr Köpfe ausgebildet hatten, was sehr häufig vorkam, lagen sie in der Regel in dem Winkel zwischen diesen, waren durch deren Dickenwachstum zusammengepreßt, von der miteingepreßten Erde schwer zu befreien und daher schwer zu untersuchen, häufig auch etwas angefault. Fast immer ging auch von den oberen Narben eine Schwärzung der Gefäße aus, aber meistens drang diese nicht tief ein, so daß die Mehrzahl der Stangen oben schwärzefrei erschien.

Die nachfolgende Zusammenstellung soll versuchen, ein ungefähres Bild von der Beschaffenheit der Ernte zu geben.

Ursprung und Beschaffenheit der Setzlinge	Gesamt- zahl	Zahl der Stangen ohne (o), mit wenig (w) und mit viel (v) Schwärze									f
		Unten			In der Mitte			Oben			
		o	w	v	o	w	v	o	w	v	
1. Calau, gut	144	16	37	86	98	35	6	87	34	18	5
2. Calau, schlechtere	40	1	8	22	21	7	3	21	6	4	9
3. Finkenwärder, gut. . . .	44	12	9	11	23	9	0	17	13	2	12
4. Finkenwärder, schlechtere	16	1	4	5	7	2	1	5	3	2	6
5. Lübbenau, gut	62	3	8	36	31	14	2	19	16	12	15
6. Lübbenau, schlechtere . .	24	2	4	9	7	5	3	3	7	5	9

Die Stangen sind nach dem Ursprung der Setzlinge getrennt angegeben. In jeder Gruppe ist unterschieden zwischen Stangen aus Setzlingen, die bei der Prüfung gut und schwärzefrei zu sein schienen, und Stangen aus solchen, die weniger gut oder schwärzeverdächtig waren. Die unter „Unten“ und dort unter o, w und v stehenden Zahlenreihen geben die Zahl der Stangen an, die über der unteren Narbe als schwärzefrei (o = ohne), als mit wenig (w) oder mit viel (v) Schwärze behaftet gefunden wurden. Die Zahlen unter „In der Mitte“ geben entsprechend die Befunde in Schnitten durch die Mitte der Stangen, die unter „Oben“ diejenigen am oberen Ende an. Die Zahlen unter f (= fehlen) bezeichnen die Stangen, die entweder sehr dünn oder ganz ausgeblieben oder durch Fäulnis zugrunde gegangen waren. Deren Zahl ist allerdings in dem weniger guten Material ziemlich beträchtlich, 22 bis 37 %, in dem guten von Calau aber nur 3,5 %. Von unten bis zur Mitte durchgehende Schwärze wurde im ganzen nur in etwa 40 Fällen festgestellt, und dabei handelte es sich in der Regel nur um 1 bis 3 schwarze Punkte im Querschnitt. Nur acht Stangen hatten zehn Punkte oder etwas mehr in der Mitte, und diese gehörten alle dem weniger guten Material an. Im Innern völlig geschwärzte Stangen waren überhaupt nicht dabei. Im ganzen kann die Ernte also als gut bezeichnet werden, denn der auf die Nachbarschaft der Narben beschränkte Befall würde den Wert der Stangen im Handel nur wenig beeinträchtigt haben.

Dennoch ist das Versuchsergebnis in hohem Grade auffällig. Der größte Teil der Setzlinge von Calau war bestmögliche, soweit man sehen konnte, schwärzefreie Ware gewesen, und aus denen von Finkenwärder und Lübbenau waren die besten ausgelesen worden. Der Boden war gut bearbeitet, kräftig gedüngt und hatte nie Meerrettich getragen, konnte also wohl nicht verseucht sein. Man hätte erwarten sollen, daß die große Masse der Stangen stark und zugleich schwärzefrei gewesen wäre. Das erste war der Fall, das zweite nicht. Bis auf neun Stangen, in denen man aber bei genauerem Suchen vielleicht doch noch Spuren gefunden hätte, waren alle, wenn auch zum größten Teil nur schwach, von Schwärze befallen. Man wird nach einer Erklärung dieses Verhaltens suchen müssen. Da die Schwärzung in allen Fällen von den Wunden ausging, besteht zweifellos eine Beziehung zu diesen. Auf die Ähnlichkeit eines Teiles der die Gefäße anfüllenden Massen mit dem Wundgummi der Holzgewächse wurde oben bereits hingewiesen; man könnte die Erscheinung also für eine Wundgummibildung halten, und es wäre ja möglich, daß dieser Vorgang an der Wunde selbst eine Rolle mitspielt. Aber daß der von den Wunden ausgehende Reiz bis in die Mitte der Stangen hineinwirken und die bei starkem Befall durch die ganze Länge der Stangen hindurchgehende Schwärzung zahlreicher Gefäße veranlassen sollte, ist kaum zu glauben. Also müssen doch wohl andere Ursachen beteiligt sein, und da liegt es nahe, an das in zahlreichen Fällen erwiesene Vorhandensein von Bakterien und das gelegentliche Vorkommen von *Verticillium* in den geschwärzten Gefäßen zu denken. Unverständlich bleibt aber, woher und auf welche Weise bei den vorliegenden Versuchen die fast allgemeine Infektion der vorher doch mindestens zum größten Teil schwärzefreien Setzlinge zustande gekommen sein soll. Denn daß der nie für Meerrettichkultur gebrauchte Boden Meerrettichschädlinge enthielt, ist höchst unwahrscheinlich. Es bliebe nur die Möglichkeit, daß gewöhnliche Bodenbakterien, ohne eigentliche Parasiten zu sein, in die aus den Wunden offenen Gefäße eindringen, in dem Gefäßwasser ihre Nahrung finden, mit diesem weiter befördert werden und durch ihre Anwesenheit und ihre Stoffwechselprodukte einen zur Gummibildung führenden Reiz ausüben, vielleicht auch später eine Zerstörung der inneren Gewebe veranlassen könnten. Dafür kann einstweilen der Umstand geltend gemacht werden, daß die aus den geschwärzten Gefäßen herausgezüchteten Bakterienkulturen nicht einheitlich waren und, wie es schien, auch gewöhnliche Bodenbakterien enthielten. Man wird sehen müssen, ob es gelingt, in den Gefäßen der Versuchspflanzen in der Nachbarschaft der Narben Bakterien oder Pilze nachzuweisen. Einstweilen fehlte es mir an Zeit für die mit Sicherheit vielleicht nur mit Hilfe des Mikrotoms durchführbare Arbeit. Man vergleiche hierzu auch die oben in den Abbildungen 12 und 13 gegebenen Erklärungen (Abschnitt II).

Die Versuche sprechen auch dagegen, daß *Verticillium* die Krankheitsursache war, denn entweder hätte dann eine ganz allgemeine Verseuchung der ganzen vier Beete mit diesem Pilz vorhanden gewesen sein müssen, oder es hätten die tadellos gesund aussehenden Setzlinge sämtlich *Verticillium* verborgen enthalten haben müssen, was beides sehr unwahrscheinlich ist.

Was die Wirkung der Verklebung der Wundflächen betrifft, so wurde oben schon angedeutet, daß die Vernarbung nicht gerade günstig beeinflußt worden war. Als ich neuerdings aber die Aufzeichnungen über die einzelnen Stangenpaare, bei denen die eine Hälfte des Setzlings verklebt worden, die andere unverklebt geblieben war, genauer verglich, ergab sich, daß in den meisten Fällen die Stange aus dem verklebten Setzlingsstück am unteren Ende, wo sich der Befall am besten beurteilen läßt, im ganzen etwas weniger stark befallen war, als die aus dem nicht verklebten Setzling erhaltene. Einige Zahlen mögen dies erläutern.

Setzlinge von	Die Stange aus der verklebt gewesenen Hälfte war	
	Schwächer befallen Fälle	Stärker befallen Fälle
1. Calau	38	15
2. Calau	6	2
3. Finkenwärder . .	4	1
4. Finkenwärder . .	2	2
5. Lübbenau	2	5
6. Lübbenau	3	1

Die Zahlen 1 bis 6 entsprechen denen der voraufgehenden Zusammenstellung. Es sind nur diejenigen Paare aufgenommen, bei denen über beide Stangen Beobachtungen vorlagen und bei denen sich ein merklicher, wenn auch nicht großer Unterschied zeigte. Die Untersuchung der beiden Teile der Paare hatte meist nicht gleichzeitig stattgefunden, so daß die Urteile ohne Voreingenommenheit abgegeben sind.

Wenn sich diese Beobachtung bei Wiederholung bewährt, wird man schließen dürfen, daß das Verkleben der Wunden, wenn es auch die Verheilung nicht gerade fördert, doch eine teilweise Verstopfung der Gefäßenden bewirken und dadurch das Eindringen von Bakterien oder Pilzen erschweren kann. Das würde zugleich für die ursächliche Bedeutung oder Mitwirkung der Mikroorganismen sprechen. Auch würde man dann vielleicht die Abdichtung der Wunden als ein Mittel zur Einschränkung der Krankheit empfehlen können. Im übrigen sei auf die unten folgenden Beobachtungen von Dr. Rothe verwiesen, der zu etwas abweichenden Ergebnissen gekommen ist.

Noch ist hier die Frage anzuknüpfen, durch welche Ursachen die Schwärze, einerlei ob sie durch Organismen hervorgebracht war oder nicht,

in einem Teil der Fälle, und zwar bei den meisten, auf die Nachbarschaft der Wundnarben beschränkt geblieben war, in anderen aber sich bis in die Mitte der Stange und weiter ausgebreitet hatte. Überhaupt ist, so lange nicht entschieden ist, in welchem Grade Organismen bei der Entstehung der Schwärze mitwirken, und vielleicht auch dann noch, die Frage nach anderen Ursachen, die auf das Gedeihen des Meerrettichs einwirken können, nicht aus dem Auge zu lassen. Leider sind Konstitutionsstörungen, Abbauerscheinungen, physiologische Störungen usw., die durch die anscheinend vorliegende Bastardierung, die übliche ausschließlich vegetative Vermehrung, klimatische und andere Einflüsse hervorgerufen sein könnten, Zustände, die begrifflich schwer zu fassen, mikroskopisch nicht nachweisbar und künstlich kaum herstellbar sind, so daß sie der experimentellen Untersuchung sehr schwer zugänglich sind. Die noch wenig zahlreichen Versuche über Bodeneinflüsse (siehe die von Dr. Rothe) haben noch keine entscheidenden Ergebnisse gebracht: insbesondere fehlen noch Versuche über sauren Boden. Sie müssen mit gleichem Material an möglichst verschiedenen Orten ausgeführt werden. Daß gute Düngung und insbesondere reichlicher Kalkgehalt die Schwärze nicht verhütet, dürften die vorliegenden diesjährigen Versuche zeigen; so äußert sich auch Böning (1936, S. 490). Es fehlen aber Gegenversuche auf nährstoffarmen und kalkfreien Böden.

5. Versuche von Dr. G. Rothe 1936.

Herr Dr. Rothe hat gleichfalls wieder Anbauversuche gemacht. Da auch nach seinen Beobachtungen die Schwärze sich an weniger befallenen Stangen am meisten in der Nähe der Enden findet, sollten die Versuche die Frage klären, ob sie auf eine aus dem Boden kommende Infektion zurückzuführen sei. Es wurden Fechser ausgewählt, die an den Enden

	Schnittflächen			
	Abgedichtet		Nicht abgedichtet	
	s : n	m	s : n	m
I. Auf krankem Marschboden in Hove				
Spreewälder halbierte Stangen.	18 : 8	2,25	15 : 8	1,88
Spreewälder ganze Stangen.	33 : 19	1,74	25 : 17	1,47
II. Auf Marschboden in Neuenfelde				
Spreewälder	26 : 20	1,30	29 : 21	1,38
Spreewälder	9 : 6	1,50	13 : 8	1,63
Spreewälder, eigener Nachbau von einer Mutterpflanze	2 : 3	0,67	4 : 3	1,33
Spreewälder, eigener Nachbau von einer Mutterpflanze	5 : 5	1,00	6 : 4	1,50
Bayerischer, eigener Nachbau	5 : 5	1,00	5 : 4	1,25
III. Auf Sandboden				
Spreewälder, eigener Nachbau	4 : 4	1,00	4 : 6	0,67

vollkommen gesund schienen. Ein Teil wurde an den frischabgeschnittenen Enden mit einer Mischung aus Schellackpolitur und Sikkativ abgedichtet, ein zweiter Teil nicht. An einem dritten Teil wurden die Stangen halbiert und jedesmal an der einen Hälfte die Endflächen abgedichtet, an der andern nicht. Der Boden war Schlickboden aus der Elbmarsch, darunter einmal solcher, auf dem der Meerrettich nach Angabe des Pächters stark krank gewesen sein soll, und ferner Sandboden. Die Anpflanzung fand am 20. und 22. Mai, die Ernte am 3. und 5. November statt. Die Untersuchung geschah durch Beschneiden des oberen und des unteren Endes der Stangen. Dabei erhielt jede ein in folgender Weise durch Zahlen ausgedrücktes Urteil: 0 = ohne Befall, 1 = schwarze Gefäße nur unmittelbar unter den alten Wundflächen oder einzeln in der Mitte der Stange, 2 = mittelviel schwarze Gefäße, 3 = viel schwarze Gefäße. Die Quotienten aus der Summe (s) dieser Zahlen und der Anzahl (n) der geprüften Stangen ergeben die auf S. 134 zusammengestellten Durchschnittszahlen ($m = s : n$). Je kleiner der Quotient, desto geringer der Befall.

Das Abdichtungsverfahren hatte bei diesen Versuchen also nicht ausgesprochen günstig gewirkt. Am auffälligsten ist dies bei den Versuchen auf dem versuchten Boden von Hove. Man könnte danach vielleicht auf den Gedanken kommen, daß die Schwärze keine vom Boden eindringende Infektionskrankheit sei. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß das Eindringen von *Verticillium* durch die Wunden durch Impfversuche nachgewiesen ist, und daß kein Grund vorliegt, zu zweifeln, daß Bakterien auf demselben Wege in die Gefäße gelangen können.

6. Versuche von Inspektor Bohnen 1936.

Unter Anleitung und Mitwirkung von Herrn F. Bohnen baute Herr Wittorf (Finkenwärder) auf 1700 qm Außendeichs- und Inselland an der Unterelbe Finkenwärder und Spreewälder Setzlinge an. Sie wurden bis auf gesunde Querschnitte zurückgeschnitten. Ein Teil wurde mit Naaki und mit Cesan-Naaki behandelt. Das Zurückschneiden scheint günstig gewirkt zu haben, denn im allgemeinen war das Erntergebnis günstig, was Herr Bohnen allerdings zum Teil auch klimatischen Einflüssen zuzuschreiben scheint, da er von einem „guten Meerrettichjahr“ spricht. Er tritt der Behauptung entgegen, daß das Zurückschneiden das Wachsen ungünstig beeinflusse; dies war höchstens in den ersten Wochen der Fall, bei der Ernte zeigte sich kein Unterschied. Hinsichtlich der Krankheitserscheinungen, die sich in sehr mäßigen Grenzen hielten, ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede auf den einzelnen Parzellen. Zahlenmäßige Bestimmungen wurden durch eine Sturmflut vereitelt, welche die bereits zurechtgelegten Bunde durcheinander warf. Kalidüngung beeinflusste das Wachsen und den Gesundheitszustand sehr vorteilhaft; Koppfäule und Fraßstellen an der Rinde traten kaum auf. Herr Bohnen

neigt sogar dazu, Kalimangel als Schwärzeursache anzusehen. Bestimmte Wirkungen des Naaki scheinen nicht beobachtet zu sein. Am Laube trat der Meerrettich-Blattkäfer schädigend auf, der durch wiederholte Arsen-spritzung bekämpft wurde; ungespritzte Parzellen waren fast kahlgefressen.

VII. Zur Anzucht des Meerrettichs aus Samen.

In meiner ersten Arbeit habe ich den Gedanken ausgesprochen, daß der beste Weg, zu gesunden Ernten zu kommen, sein müßte, den Anbau auf Anzucht aus Samen neu zu gründen. Der Meerrettich scheint aber sehr selten oder meist gar keine Samen zu bilden. Der im Botanischen Garten an zwei Stellen wachsende blühte zwar reichlich, setzte aber entweder überhaupt keine Früchte an, oder diese waren taub. Hegi (1919, S. 305) schreibt in seinen ausführlichen Mitteilungen über den Meerrettich, daß reife Früchte selten seien, und daß nach Kerner der eigene Pollen nicht befruchte. Dem entsprechen die Angaben von A. Fischer (1922/23, S. 14) und Biester (1934, S. 64).

Dagegen hat Brzezinsky (1909) durch ein Ringelungsverfahren Samen erhalten, allerdings nur wenig. Ich habe 1935 versucht, es nachzuahmen. Sechs kräftige Stangen, die Blütentriebe gebildet hatten, wurden unter der Spitze teils mit dem Messer bis etwa auf das Kambium geringelt, teils durch straffes Umspannen mit Draht einem auf das Rindengewebe wirkenden Druck ausgesetzt, da der Sinn des Verfahrens sein soll, die von den Blättern erzeugten Stoffe am Abwandern nach den Stangen zu hindern. Nach dem Abblühen vergrößerten sich die Fruchtknoten zwar und wurden etwa 6 mm lang, aber nicht bloß an den geringelten Pflanzen, sondern auch an den daneben wachsenden nicht geringelten. Dann hörte das Wachstum auf, und als die etwas verschrumpft aussehenden Früchte untersucht wurden, fand sich kein einziger Same darin.

Später schickte mir Herr Dr. Leonhardt die oben erwähnten von Herrn A. Keck in Lübbenau aus Samen gezogenen Setzlinge. Auf meine Frage, wie er die Samen erhalten habe, teilte mir Herr Keck dann mit, daß man den Meerrettich zwei Jahre kultivieren müsse, dann bilde er Samen. Er versprach, im Sommer 1936 Samen zu ziehen, konnte dann aber nur eine anscheinend gallenartig veränderte taube Frucht schicken.

Nach den Versuchen von Brzezinsky scheint der Meerrettich ein Kreuzungsprodukt zu sein. Es ist daher auch fraglich, ob die aus Samen gezogenen Pflanzen die wertvollen Eigenschaften der Elternpflanze erben würden. Immerhin wäre es wissenschaftlich interessant und vielleicht auch praktisch von Bedeutung, Saatzucht- und Züchtungsversuche aufzunehmen. Dazu bedürfte es allerdings einer Stelle, die über die nötigen Mittel und Hilfskräfte verfügt.

Mit der hybriden Natur hängt vielleicht auch das Vorhandensein der verschiedenen Sorten zusammen, die die Praktiker unterscheiden und meist

einfach nach der Herkunft benennen. Ich habe ihre Unterschiede noch nicht kennen gelernt. Hegi (1919, S. 305) erwähnt eine var. *pinnatifida*, die an trockenen Orten, allerdings selten, vorkommen soll. Der Name erinnerte mich daran, daß manche Pflanzen meiner Kulturen eine Neigung zeigten, fiederspaltige Blätter zu bilden. Da aber an kleinen Pflanzen, die ich aus abgeschnittenen Köpfen zu Versuchen mit dem weißen Rost in Töpfen zog, die Blätter im Herbst fast alle schmal fiederteilig wurden, glaube ich nicht, daß es sich in diesem Falle um ein Sortenmerkmal handelte.

Böning (1936, S. 486) erwähnt eine aus Ungarn stammende Sorte, die gut, widerstandsfähig und, da sie hin und wieder Samen ansetzen soll, vielleicht für Neuzüchtungen geeignet wäre.

VIII. Der weiße Rost.

Daß der Pilz *Albugo candida* (*Cystopus candidus*) den Meerrettich in Finkenwärdern und an andern Orten in hohem Grade befällt, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit (1935, S. 31) hervorgehoben und verschiedene Beobachtungen, insbesondere auch über sein Überwintern in den Wurzeln, mitgeteilt. Immerhin habe ich ihn für ziemlich harmlos gehalten, weil ich ihn immer nur an einzelnen Pflanzen von der Wurzel aus auftreten sah, und weil der Schaden, den die zerstreuten Lager auf den Blättern anrichten, nicht so wesentlich schien. Nun schreibt aber neuerdings Böning (1936, S. 482), daß der weiße Rost in den fränkischen Anbaugebieten zweifellos die wichtigste Meerrettichkrankheit sei und die Schwärze erst an zweiter Stelle komme (S. 487).

Er macht dafür eine Kopffäule verantwortlich, die durch das in der Wurzel lebende Myzel verursacht sein soll, und die bisher nicht beachtet worden sei. In meinen Kulturen habe ich sie nicht bemerkt. Bei den Schäden, über die in den hannoverschen Anbaugebieten geklagt wurde, war eine Kopffäule vorhanden; diese schien aber nach der damals im Freien vorgenommenen Untersuchung durch Insektenlarven hervorgerufen zu sein. Man wird sie künftig genauer prüfen müssen.

In meiner ersten Arbeit (1935) habe ich auch die Frage nach der Spezialisierung des Meerrettichpilzes aufgeworfen. Wenn er mit dem auf *Capsella bursa pastoris* bei uns überall gemeinen Pilze identisch ist, kann der Meerrettich von *Capsella* aus immer wieder infiziert werden. Ist er davon verschieden, so liegt diese Gefahr nicht vor, und die Bekämpfung ist leichter.

Inzwischen haben Togashi und Shibasaki (1934) in einer umfangreichen englisch geschriebenen Arbeit gezeigt, daß die Formen von *Albugo candida* weitgehend spezialisiert sind.

Die Verfasser unterscheiden einstweilen fünf biologisch verschiedene Formen nach den Hauptnährpflanzen *Capsella bursa pastoris*, *Draba nemo-*

rosa, *Arabis hirsuta*, *Raphanus sativus*, *Brassica cernua* (und anderen *Brassica*-Arten). Der Pilz auf Meerrettich ist nicht geprüft worden. Sonderbarerweise wird aber unter den geprüften Nährpflanzen eine mit dem englischen Namen des Meerrettichs, *horse radish*, bezeichnet, lateinisch aber nicht *Cochlearia armoracia*, sondern *Eutrema wasabi* Maxim. genannt. Meinen Kollegen Brunner, Irmischer und Schwartz verdanke ich Literaturnachweise, wonach diese Pflanze zwar auch eine Crucifere, aber von *Cochlearia armoracia* weit verschieden ist, und wonach die Wurzel in Japan als Stimulans, das Laub als Gemüse verwendet wird (Matsumura 1912, S. 162; siehe auch „Useful plants of Japan“ 1895, S. 42). „Wasabi“ ist der japanische Name der Pflanze, die auch als *Cochlearia wasabi* Sieb. und *Wasabia japonica* Mats. usw. bezeichnet worden ist.

Im Frühjahr 1934 waren in meiner Kultur an einer Pflanze schon die ersten Blätter mit Pusteln von *Albugo* ganz bedeckt aus dem Boden gekommen. Die Pflanze starb bald ab. Auf den übrigen aber zeigten sich dann später zerstreute Pilzflecken auf den Blättern, offenbar durch Infektion von der ersten aus entstanden.

Das Auftreten des Pilzes in den Kulturen gab Veranlassung, Versuche zu machen, die als wesentlichstes Ziel hatten, festzustellen, ob der Meerrettichpilz mit dem *Capsella*-Pilz identisch sei oder nicht.

Zunächst wurden zu wiederholten Malen kleine in Töpfen wachsende Meerrettichpflanzen, gegen 20, teils mit in Wasser verteilten Sporangien bespritzt, teils mit Sporangien bestäubt und mit Wasser bespritzt und dann, allerdings nicht alle, einige Tage unter Glasglocken gehalten. Von diesen Pflanzen wurden acht später infiziert gefunden, so daß kein Zweifel sein kann, daß der Pilz imstande ist, sich von Blatt zu Blatt zu übertragen. Immerhin scheint die Infektion von gewissen Bedingungen abzuhängen, da nicht alle Pflanzen und auch an diesen nicht alle Blätter befallen wurden. Ein bevorzugter Ort des Auftretens der Pilzflecken schienen die Ränder der Blätter und die diesen nahe gelegenen Teile der Blattspreiten zu sein. Ob dabei die Wasserspalten eine Rolle spielen, oder ob es daran liegt, daß das aufgesprengte Wasser sich hier am meisten sammelt oder hängen bleibt, wäre zu untersuchen.

Im Sommer 1935 blieben die an derselben Stelle wachsenden Pflanzen lange pilzfrei. Am 6. Juni aber zeigte sich der Blattstiel einer Pflanze, die auf einem Nachbarbeet aus einer dort gepflanzten großen Stange hervorgegangen war, von der Wurzel herauf an den Blattstielen der Länge nach mit einer dichten Reihe von weißen Pilzlagern besetzt; später traten auch auf der Blattspreite Pilzlager auf. Eine zweite Pflanze, die ich gepflanzt hatte, weil sie stark von Schwärze befallen war und ich sehen wollte, wie sie sich weiter entwickeln würde, verhielt sich ebenso, war aber völlig zerstört, wie ich annahm, infolge der Schwärze, als ich sie im Herbst ernten wollte. Der Befall der übrigen Pflanzen war schwach. Die große Kultur im Jahre

1936 blieb bis in den September pilzfrei. Dann beobachtete Herr Dr. Eggers während meiner Abwesenheit ein paar anscheinend auch von der Wurzel aus befallene Pflanzen und einen sehr schwachen Befall des Laubes. Bemerkenswert ist noch die Beobachtung, daß an einem Stangenstück, das ich im Zimmer in Wasser zur Entwicklung brachte, an einem der Triebe weißer Rost auftrat, aber nicht auf den anderen. Alle diese Beobachtungen zeigen, daß der Pilz in den Wurzeln einzelner Pflanzen überwintert, dann hervorbricht und die übrigen infiziert, die letzte zugleich, daß er nicht oder nicht immer die ganze Wurzel durchzieht, sondern gelegentlich nur an einzelnen Stellen lokalisiert ist, vielleicht nur in einzelnen Knospen. Es sind mir sogar Zweifel aufgestiegen, ob das früher im Innern einer dicken Wurzel gefundene Myzel (1915, Abb. 12—14) wirklich der *Albugo* angehört. Das an derselben Stelle in Abbildung 15 dargestellte war zum mindesten erheblich zarter.

Die vorstehenden Ergebnisse stehen in einem gewissen Gegensatz zu der Angabe de Barys (1863, S. 24): „Ce sont uniquement les germes entrés par les stomates de cotylédons, dont l'accroissement produit le mycélium.“ Versuche scheint de Bary ausschließlich mit *Lepidium sativum* gemacht zu haben; wenigstens werden an der angeführten Stelle keine weiteren Nährpflanzen erwähnt. Beim Meerrettich ist aber diese Art der Infektion schon deshalb nicht möglich, weil er in der Praxis nicht aus Samen gezogen wird (siehe Abschnitt VII). Auch Togashi und Shibasaki (1934) haben nicht Sämlinge, sondern herangewachsene Pflanzen infiziert.

Hier knüpft sich auch die Frage an, ob die Infektion stets nur durch Schwärmsporen erfolgt, oder ob sie auch durch aus den Sporangien direkt hervorwachsende Keimschläuche möglich ist. Dies zu entscheiden, wären etwas umständliche Untersuchungen nötig, für die es an Zeit gebrach.

Sodann versuchte ich das Verhältnis der Meerrettich-*Albugo* zu dem *Capsella*-Pilz zu prüfen. Die gesammelten *Capsella*-Samen keimten zunächst nicht, Versuche auf *Lepidium sativum* blieben erfolglos. Erfolg hatte aber ein Versuch mit kleinen *Capsella*-Pflanzen, die ich am 8. Juli im Botanischen Garten zusammengesucht, dicht zusammen in drei Töpfe gepflanzt und nach einiger Zeit mit in Wasser verteilten Sporangien des Meerrettichpilzes bespritzt hatte. Am 9. August waren in jedem Topf eine oder zwei Pflanzen befallen. Der Versuch würde beweisen, daß der Meerrettichpilz auf *Capsella* überzugehen vermag und derselben biologischen Rasse angehört wie der *Capsella*-Pilz, und ferner, daß auch *Capsella* nicht bloß im ersten Keimungsstadium infiziert werden kann, wenn es sicher wäre, daß die *Capsella*-Pflanzen nicht schon vorher infiziert waren. Allerdings habe ich im Botanischen Garten, wo *Capsella* im Frühjahr alljährlich in großer Menge auftritt, niemals *Albugo* gesehen. Weitere Versuche waren 1935 nicht mehr möglich.

Im Sommer 1936 machte dann Herr Dr. O. Eggers, der bei mir arbeitete, auf meine Veranlassung eine Reihe von Versuchen, im ganzen 16, von denen vier Erfolg hatten. Bei dem ersten waren Keimpflanzen von *Lepidium sativum*, bei dem zweiten Keimpflanzen von *Capsella* mit einer Aufschwemmung von Sporangien des *Capsella*-Pilzes, den er aus der Umgebung besorgt hatte, behandelt worden. An 11 von 19 *Lepidium*-Keimlingen und an 7 von 24 *Capsella*-Keimlingen traten *Albugo*-Pusteln auf. An den oberen Teilen der Versuchspflanzen wurde bis zum Abschluß des Versuchs (am 7. September, nach drei Monaten) kein Befall mehr bemerkt, in Handschnitten (Färbung mit Bleu coton G B B B B) kein Myzel gefunden. Bei dem dritten Versuch waren 25 etwa 6 cm hohe *Capsella*-Pflanzen in Töpfe gepflanzt, mit Sporangien des *Capsella*-Pilzes bepudert und dann im Garten der Einwirkung der Witterung überlassen worden. Von zwölf überlebenden Pflanzen waren später zwei an den oberen Teilen befallen. Ein gleichzeitig eingerichteter Parallelversuch mit dem Meerrettich-Pilz blieb ohne Erfolg.

Dagegen wurde bei dem vierten etwas später ausgeführten Versuch mit dem Meerrettichpilz auf *Capsella* Erfolg erhalten. Auch hier waren junge aus dem Garten geholt *Capsella*-Pflanzen in Töpfe gepflanzt und mit Sporangien bepudert, außerdem aber in der Mitte der jungen Blütenstände mit Häufchen von Sporangien belegt und dann in den Garten gebracht worden. Von fünf überlebenden Pflanzen waren später zwei am Blütenstand befallen. Auch Dr. Eggers hatte im Garten keine befallenen *Capsella*-Pflanzen gefunden.

Nach diesem und meinem früheren Versuch scheint es also, daß der Meerrettichpilz doch *Capsella* befallen kann und daß auch ältere *Capsella*-Pflanzen noch infiziert werden können. Allerdings muß unbedingt noch der Beweis erbracht werden, daß der Pilz von *Capsella* auch auf Meerrettich überzugehen vermag.

Auffällig ist bei allen diesen Versuchen der spärliche Erfolg mit einem in der Natur so häufigen Pilze. Man trifft nicht immer die richtigen Bedingungen. Eine teilweise Erklärung gibt vielleicht, daß nach Melhus (1911, siehe auch Fischer und Gäumann 1929, S. 237) das Temperaturoptimum für die Keimung der Sporangien bei 10°, das Maximum schon bei 25° liegt.

IX. Gedanken zur Bekämpfung der Krankheiten.

Wie die vorliegenden Untersuchungen ergeben haben, hängt das starke Auftreten der Schwärzkrankheit in erster Linie damit zusammen, daß zahlreiche Setzlinge von ihren erkrankten Mutterpflanzen her den Krankheitszustand oder dessen Ursache bereits mitbekommen. Merklich befallene Setzlinge wird man bei sorgfältigem Anbau schon nicht auspflanzen, aber schwacher Befall ist nicht leicht festzustellen. Schon ein

einzigster schwarzer, brauner oder auch bloß gelber Punkt auf einer der Schnittflächen an den Enden der Setzlinge ist ein Zeichen vorhandenen Befalles. Daher muß die allerwichtigste Aufgabe des Anbauers sein, die Setzlinge auf das sorgfältigste zu prüfen und nur solche zu pflanzen, die auf beiden Schnittflächen tadellos weiß aussehen. Volle Sicherheit ist allerdings auch damit nicht gegeben, da man die ersten Anfänge der Krankheit ohne mikroskopische Untersuchung überhaupt nicht finden kann. Man sollte auch die an erkrankten Stangen erwachsenen Setzlinge tunlichst von vornherein von der Auspflanzung ausschließen.

Die zweite Aufgabe ist, die als gesund befundenen Setzlinge vor späterer Erkrankung zu schützen. Dazu ist folgendes zu beachten:

1. Die Schwärzung der Gefäße geht wesentlich von den Narben der unvermeidlichen Schnittwunden an den Enden der Setzlinge aus. Bei schwachem Befall beschränkt sie sich auf die nähere Nachbarschaft der Narben (Abschnitt VI).

2. Die Gefäße sind an der Schnittwunde durch das Anschneiden geöffnet.

3. In den Gefäßen sind Bakterien und ein Pilz nachgewiesen (Abschnitt II), die die wahrscheinlichen Ursachen der Krankheit sind oder mindestens dabei beteiligt sein können.

4. Diese Organismen können nur aus dem Erdboden, der alle möglichen Keime enthalten kann, und nur durch die beim Schneiden entstandenen Öffnungen in die Gefäße hineingelangen.

Hieraus ergibt sich als zweite Maßregel: Man pflanze die Setzlinge nur auf Boden aus, auf welchem möglichst lange Zeit hindurch kein Meerrettich gewachsen ist, da solcher Boden am wenigsten leicht schädliche Keime enthalten wird.

Da aber in Gegenden, wo der Meerrettich die Hauptkultur ist, solcher Boden nicht immer zu haben ist, und da auch Organismen als Krankheitserreger beteiligt sein könnten, die allgemein verbreitet sind, wäre es wünschenswert, ein Mittel zu haben, durch das das Eindringen von Mikroorganismen in die Gefäße ganz verhindert würde. Der Gedanke führte zu den oben (Abschnitt VI, S. 4) kurz beschriebenen Versuchen, mit gewissen Stoffen eine Abdichtung der Wunden zu erreichen. Schellackfirnis schien geeignet und wurde zu Versuchen benutzt, die bei meinen Anbauten einen gewissen, wenn auch nicht großen Erfolg hatten, bei denen von Dr. Rothe weniger. Vielleicht widerstand der Lack der dauernden Bodenfeuchtigkeit nicht genügend. Immerhin scheint das Verfahren nicht ganz aussichtslos zu sein. Man müßte es verbessern oder geeignetere Mittel suchen. Jedenfalls wäre zu empfehlen, Versuche zu machen. Der Verschluß muß etwas über den Rand der Wunde hinüber-

reichen, damit er festhaftet und auch hier dicht ist. Maurer-Zement scheint diesen Zweck gut zu erfüllen, ich weiß aber noch nicht, wie er auf die Wunde wirkt, und ob er das Entstehen der Schwärze hemmt.

Eine gründliche voraufgehende Reinigung und Waschung der Setzlinge ist schon der Untersuchung wegen notwendig, um saubere Schnittflächen zu erhalten. Das Messer sollte nach jedem Schnitt in siedendes Wasser oder in Uspulunlösung und dann in reines Wasser getaucht werden, um anhaftende Keime zu entfernen und zu töten, unbedingt dann, wenn sich Schwärze im Schnitt gezeigt hat. Eintauchen der ganzen Stangen in Uspulunlösung oder dergleichen ist vielleicht nicht so nötig, da solche Mittel nur äußerlich wirken und die Setzlinge nach der Pflanzung doch mit Bodenorganismen in Berührung kommen. Immerhin könnte man Versuche machen.

Wichtig ist natürlich auch, worauf auch Böning (1936, S. 490) hinweist, daß die Setzlinge bis zum Pflanzen in reinem Sand oder in unverseuchter Erde aufgehoben werden.

Die empfohlene Verwendung nur tadellos gesunder Setzlinge dürfte auch zur Verhütung der Kernfäule, der Rotbrüchigkeit und anderer anscheinend durch Pilze oder Bakterien verursachter Krankheiten beitragen, nur müßten zugleich alle Setzlinge ausgeschieden werden, die durch braune oder gelbe Flecken, angefressene Stellen oder aus anderen Gründen irgendwie verdächtig sind.

Den Gedanken, den Meerrettichanbau auf Anzucht aus Samen neu zu gründen, um so zu gesunden Pflanzen zu kommen, habe ich einstweilen nicht weiter verfolgt, da es sehr schwierig oder fast unmöglich zu sein scheint, Samen zu bekommen (siehe Abschnitt VII). Aussichtsvoller erscheint der Vorschlag von Böning (1934, S. 278 und 1936, S. 490), der darin besteht, die Setzlingsanzucht von der Großkultur ganz zu trennen. Kürzer geschnitten und enger gepflanzt, bringen die Pflanzen nach seinen Versuchen erheblich mehr Setzlinge hervor. Man kann dann zur Anzucht ausgelesenstes Pflanzgut und für die kleinere nötige Fläche bestgeeigneten und bestbearbeiteten Boden aussuchen.

Da nach Böning (1936, S. 482) der weiße Rost (*Albugo candida*) unter Umständen schädlicher werden soll als die Schwärze, ist auch dessen Bekämpfung eine wichtige Aufgabe. Nach den Erfahrungen mit anderen Peronosporaceen wird man Bespritzungen mit Bordeaux-Brühe und anderen Kupferpräparaten für wirksame Mittel halten. Aber Böning spricht sich wenig günstig über den Erfolg aus; insbesondere sollen Schädigungen des Laubes eingetreten sein. Da bessere Mittel bisher nicht bekannt sind, wird man trotzdem die Versuche wiederholen und suchen müssen, die Ursachen der ungünstigen Wirkungen zu finden. Böning (1936, S. 487) empfiehlt, nach weniger anfälligen Sorten zu suchen.

Nochmals möchte ich darauf hinweisen, daß der weiße Rost im Frühjahr zuerst und gewöhnlich besonders stark von unten her an einzelnen Pflanzen auftritt, die aus befallenen Setzlingen entstanden sind, und daß von diesen dann der Befall der übrigen ausgeht, der erst nach und nach stärker wird. Eine Bekämpfung wäre also, wie ich schon früher (1935, S. 40) bemerkt habe, auch dadurch möglich, daß man im Frühjahr die Felder wiederholt genau besichtigte, dabei alle von der Wurzel her befallenen Pflanzen vorsichtig unter Vermeidung der Verstäubung der weißen Sporen herausnähme, sie durch Feuer vernichtete und zunächst noch die benachbarten Pflanzen einer Bespritzung mit Bordeauxbrühe oder dergleichen unterzöge. Befallene Setzlinge vor dem Auspflanzen von gesunden zu unterscheiden ist unmöglich. Auch später sollte man besonders stark befallene Pflanzen beseitigen, da die an ihnen entstehenden Setzlinge am meisten der Gefahr ausgesetzt sind, befallen zu werden. Das ist allerdings alles sehr mühsam und zeitraubend, aber ohne Arbeit ist bekanntlich kein Erfolg möglich.

X. Literatur.

- de Bary, A., 1863. Recherches sur le développement de quelques champignons parasites. Ann. des sc. nat. 4. sér., 20, 1—148. Taf. 1—13.
- Biester (Diplom-Gartenbauinspektor), 1934. Zur Kultur des Meerrettichs. Geisenheimer Mitteilungen für den praktischen Obst- und Gartenbau, 49, 64.
- Blattny, C., 1927. Cernání Korenu (*verticilliosa*) Krěnu. Zěmědělsky Arch. Prag, 18, 363—374. 7 Abbildungen.
- Böning, K., 1934. Neue Wege zur Vermehrung des Meerrettichs durch Fenchseranzucht. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 11, 278—284.
- Böning, K., 1936. Untersuchungen über Meerrettichkrankheiten und deren Bekämpfung. Angewandte Botanik, 18, 482—495.
- Brzezinsky, J., 1909. Les graines du raifort et les résultats de leur semis. Bull. Acad. Sc. Cracovie, 1909, 392—408, Tafel 12—15.
- Fischer, Auguste, 1922/23. Der Baiersdorfer Meerrettichanbau und -Handel in seiner Entwicklung bis zur Gegenwart geschichtlich und statistisch dargestellt. Inaugural-Dissertation. Manuskript in Maschinenschrift Universitäts-Bibliothek Erlangen.
- Fischer, Ed. und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena (S. 237).
- Guignard, L., 1890. a) Sur la localisation des principes qui fournissent les essences sulfurées des Crucifères. Compt. rend. de l'Acad. d. Sc., 111, 249 und 920. — 1890. b) Recherches sur la localisation des principes actifs des Crucifères. Journal de Botanique, 4, 385—394, 422—430, 435—455.
- Hegi, G., 1919. Illustrierte Flora von Mitteleuropa, 4, 1, 305—307.
- Heinricher, E., 1884. Über Eiweißführende Idioblasten bei einigen Cruciferen. Ber. der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 2, 463—466. Tafel 12.
- Heinricher, E., 1888. Die Eiweißschläuche der Cruciferen und verwandte Elemente in der Rhoeادين-Reihe. Mitteilungen aus dem Botanischen Institut in Graz, 1—92. Abgeschlossen 1886.
- Klebahn, H., 1913. Beiträge zur Kenntnis der *Fungi imperfecti*. I. Eine *Verticillium*-Krankheit auf Dahlien. Mycolog. Centralbl., 3, 49—66.
- Klebahn, H., 1935. Untersuchungen über Krankheiten des Meerrettichs. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 45, 16—41.
- Korff, G. und Böning, K., 1934. Die Meerrettichschwärze und ihre Bekämpfung. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 11, 273—277.
- Lindau, G., 1907. Pilze VIII, *Fungi imperfecti* in Rabenhorst, Kryptogamenflora. (S. 667).
- Matsumura, J., 1912. Index plantarum japonicarum sive Enumeratio plantarum omnium etc., 3, 162. — Siehe auch: Useful plants of Japan 1895. Agricult. Society of Japan. S. 42.
- van der Meer, J. H. H., 1925. *Verticillium*-wilt of herbaceous and woody plants. Mededeel. v. d. Landbouwhoogeschool t. Wageningen, Deel 28, 1—82.
- Melhus, J. E., 1911. Experiments on spore germination and infection in certain species of Oomycetes. Univ. Wisconsin Agric. Exp. Station Research. Bull. 15, 25—84.
- Poole, R. F., 1921. Horse-radish root rot investigations. 41st ann. Report New-Jersey State Agr. Exp. Station and 33^d ann. Rep. N. J. Agr. Coll. Exp.-Station for the year ending June 30, 1920. Trenton. S. 610 und Tafel 4, Abb. 2.

- Poole, R. F., 1922. Bacterial root rot of horse-radish in New-Yersey. *Phytopathologia*, **12**, 49 (Referat).
- Poole, R. F., 1923. Investigation of the horse-radish root rot. 43^d resp. 35th ann. Rep. N. J. Agr. Coll. Exp.-Station for the year ending June 30, 1922. New Brunswick, N. J., 560—561.
- Pötschke, A., 1923. Über das Schwarzwerden des Meerrettichs. Auszug aus einer in der Biologischen Reichsanstalt ausgeführten und der Universität Jena eingereichten Dissertation. *Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt*, **11**, 337.
- Reinke, J. und Berthold, G., 1879. Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Untersuchungen a. d. Botanischen Laboratorium der Universität Göttingen. 1. H., 1—100.
- Schleyer, August, 1907. Der Anbau des Meerrettichs in der Nürnberg-Erlanger Gegend, die hauptsächlichsten Krankheiten der Meerrettichpflanze und deren Bekämpfung. Inaugural-Dissertation, Jena. München 1907.
- Sorauer, P. 1899. Kernfäule und Schwarzwerden des Meerrettichs. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **9**, 133—137. Tafel 3.
- Spatzier, W., 1893. Über das Auftreten und die physiologische Bedeutung des Myrosins in der Pflanze. *Jahrbuch für wiss. Botanik*, **25**, 39—78. Tafel III.
- Temme, F., 1885. Über Schutz- und Kernholz, seine Bildung und seine physiologische Bedeutung. *Landw. Jahrbücher*, **14**, 465—484.
- Togashi, K. and Shibasaki, Y., 1934. Biometrical and biological studies of *Albugo candida* (Pers.) O. Kuntze in connection with their specialization. *Bull. Imp. Coll. of Agric. and Forestry*. Morioka, Nippon, **18**.
- Unna, P. G., 1909. Die Unterscheidung lebender und toter Leprabazillen durch Doppelfärbung. *Medicin. Klinik*, **5**. Jahrgang, 2. Semester, S. 1159.
- Unna, P. G., 1904. Die wirksamen Bestandteile der polychromen Methylenblaulösung und eine Verbesserung der Spongioplasmafärbung. *Monatsschrift für Dermatologie*, **38**, 119.
- Unna, P. G. und Unna, P., 1929. P. G. Unnas Färbemethoden. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, **1**, Teil 2, 575—658.
- van der Veen, R., 1930. Onderzoekingen over Tracheomycosen. *Utrechter Inaugural-Dissertation*. Baarn, 1930. 1—89.
- Wagner, Fr., 1895. Festschrift gewidmet den Teilnehmern an der 32. Wanderversammlung bayerischer Landwirte zu Nürnberg. 12. bis 14. Mai 1895. Nürnberg 1895.
- Weiß, J. E., 1902. a) Der Kreenfresser, *Orobancha ramosa*. Praktische Blätter für Pflanzenschutz, **5**, 77—79. — 1902. b) Die Kreenblüte. Dasselbst 79. — 1902. c) Die Schwärze des Meerrettichs. Dasselbst 91—93.
- Westerdijk, J., 1934. List of cultures. *Centraalbureau voor Schimmelcultures*. Baarn (S. 93).
- Wollenweber, H. W., 1929. Die Wirtelpilz-Welkekrankheit. *Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft*, **17**, 273—299.

Etablissement fédéral d'essais et de contrôle de semences,
Mont-Calme, Lausanne.

Directeur: G. Bolens.

Cryptodiaporthe castanea (Tul.) Wehmeyer,
parasite du châtaignier.

Par

G. Défago.

Avec 6 figures.

Depuis l'introduction de la pomme de terre et l'abaissement du prix des farines (cf. Merz, 1919), les vétustes châtaigneraies de la Vallée du Rhône, du Léman au pied des Dents du Midi, disparaissent lentement. Les autorités suisses en ont interdit l'arrachage injustifié; elles encouragent

aussi beaucoup le repeuplement des anciennes forêts. Dans ce dernier but, la Bourgeoisie de Monthey (Valais) fit défricher, avec l'aide de la Tannerie d'Oltén, une partie d'une châtaigneraie abattue sur l'une des terrasses glaciaires de Choëx; elle y planta, à plusieurs reprises, de jeunes châtaigniers d'une variété améliorée provenant du Tessin.

En automne 1933, sur 587 sujets hauts de plus d'un mètre, 62 seulement étaient en bonne santé; 351 dépérissaient et 174 avaient été tués par un champignon. Ce dernier progressait dans l'écorce en formant une dépression qui encerclait peu à peu la tige entière et la faisait périr brusquement (fig. 1). Les scions malades furent rabattus un peu en dessous des "chancres". D'autres tiges, très vigoureuses, repoussèrent à partir de bourgeons dormants et, dès lors, la maladie n'eut prise que sur les plus faibles d'entre elles.

L'étude des fructifications qui crèverent bientôt les tissus morts, permit de



Fig. 1.

"Chancres" de *Cryptodiaporthe castanea* sur jeunes châtaigniers.

reconnaître la présence d'un parasite principal et de l'identifier comme *Cryptodiaporthe castanea* (Tul.) Wehmeyer, appelé précédemment *Diaporthe castanea* (Tul.) Sacc. Mr. L. E. Wehmeyer eut la grande obligeance de confirmer cette détermination. Par contre, le n° 2258 de la *Mycotheca universalis* de Thümen n'appartient pas du tout à cette espèce. Wehmeyer le considère comme très voisin du genre *Torsellia* Fr.

Cryptodiaporthe castanea fut signalé sur rameaux morts en Allemagne, en France et en Italie. Sa forme pycnide paraît mal connue et l'on ne trouve aucun renseignement sur sa biologie ou son parasitisme, buts des recherches exposées ci-après.

Description du parasite sur son hôte.

Le genre *Cryptodiaporthe* (Petraek) se distingue des vraies *Diaporthe* par l'absence de zone noire dans le substratum et, des *Apioporthes* (v. Höhnelt), par des ascospores divisées en deux moitiés égales. La description sommaire des deux stades est reprise de la belle monographie de Wehmeyer (1933).

Stade à périthèces.

Synonymes: *Sphaeria castanea* Tul., Ann. sci. nat., Sér. 3, 15: 379. 1851.

Valsa castanea Tul., Ann. sci. nat. Sér. 4, 5: 117. 1856.

Cryptospora liphaemoides Fck., Symb. Myc. Nacht. 2: 34. 1873.

Diaporthe castanea (Tul.) Sacc., Syll. 1: 624. 1882.

Diaporthe liphaemoides (Fck.) Sacc., Syll. 1: 624. 1882.

Chorostate castanea (Tul.) Trav., Fl. ital. crypt. 2: 207. 1906.

„Apparaît à la surface de l'écorce comme des ruptures anguleuses du périderme découvrant un disque ectostromatique ou cortical brun de 0,2 à 2 mm de diamètre. Les ectostromata coniques à élargis provoquent souvent de larges déchirures du périderme; ils noircissent assez vite ou bien tombent. Des locules pycnidiales peuvent se former ordinairement dans les côtés de l'ectostroma. Les périthèces sphériques à anguleux, de $240-800 \times 200-500 \mu$, sont groupés en nombre plus ou moins grand dans l'écorce et souvent entourés d'un riche développement d'hyphes entostromatiques qui forment un disque faiblement coloré. Les asques claviformes mesurent $50-60 \times 7-8 \mu$; les spores, $11-16 \times 2-2,5 \mu$, sont bisériées, cylindriques à cylindrofusoïdes, bicellulaires, hyalines, souvent amincies à une extrémité, ordinairement un peu courbées et très légèrement contractées ea leur milieu. Elles sont, en général, prolongées à chaque extrémité par un appendice court et cylindrique.“

La description de Wehmeyer concorde bien avec l'aspect des spécimens récoltés en Valais. Les ruptures anguleuses du périderme, souvent recourbées en dents de scie, laissent apparaître les stromata et

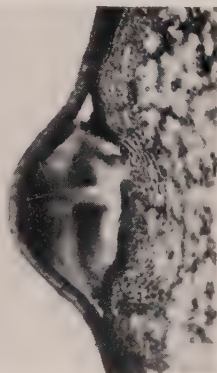


Fig. 2.

Début de fructification chez *Cryptodiaporthe castanea* avec "cône de rupture".

Agr. 43 \times .

l'écorce sous-jacente brune, ce qui permet de reconnaître, même à distance, ce champignon.

L'ectostroma, nettement différencié (fig. 2), est un cône d'abord verdâtre, composé d'hyphes parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe de la tige. On reconnaît, à sa base, une zone claire de croissance et des voussures sombres parallèles à celle du périderme. Les hyphes dissolvent les assises inférieures de ce dernier et le soulèvent peu à peu jusqu'à ce qu'il se rompe. Cette mission remplie, l'ectostroma devient grisâtre, meurt et tombe, au moins partiellement.

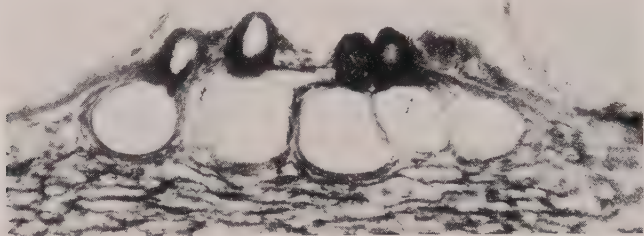


Fig. 3.
Stroma à périthèces de *Cryptodiaporthe castanea*.
Agr. 60 ×

Photo P. Bovey.

L'entostroma de couleur claire se compose des filaments entrelacés du champignon et des restes de l'écorce. C'est en lui que naissent, assez peu profondément, les périthèces. Ils sont légèrement ovales à sphériques (Tab. 1). On en trouve parfois un seul par fructification, parfois, dix, le plus souvent trois ou quatre (4 en moyenne sur 100 fructifications examinées). Leur paroi, d'abord verdâtre et transparente, devient peu à peu foncée jusqu'au brun noir. Leur noyau est composé d'hyphes ascogènes et d'hyphes stériles ou pseudoparaphyses qui retiennent entre elles les asques et les spores dans une masse protoplasmique, gélatineuse et blanche. Les ostioles brunes, puis noires, émergent comme des cônes à pointe adoucie à travers les restes de l'ectostroma, ou bien, après la chute de ce dernier, directement sur l'entostroma, qui est d'un jaune presque blanc.

Tableau 1.

Dimensions du stade à périthèces de *Cryptodiaporthe castanea*. (en μ)

	Longueur		Largeur	
	Extrêmes	Moyenne	Extrêmes	Moyenne
Corps du périthèce	290—720	439	250 — 580	382
Col du périthèce	160—310	222	95 — 120	107
Asques	40— 65	50 \pm 3,93	6 — 11	7,9 \pm 0,52
Ascospores	7— 15	11,3 \pm 1,38	1,7— 4,3	3,0 \pm 0,30

Les asques semblent un peu plus courts et plus épais que ceux mesurés par Wehmeyer. A leur sommet, on aperçoit (fig. 4) un canal passant à travers un anneau globuleux. Les ascospores, aussi plus courtes et plus épaisses que celles de Wehmeyer, sont éjectées soit à travers le canal, soit à travers la paroi de l'asque, qui éclate. Assez contractées en leur milieu (fig. 4, a), elles s'y brisent parfois. Certaines ont une moitié plus courte que l'autre, ce qui rapproche cette espèce des *Apioporthes*; d'autres, sont unicellulaires, avec un ou bien deux appendices. Ces derniers varient aussi de forme et de dimensions. Parfois, courts et coniques, parfois, longs et effilés ($18-30\ \mu$), ils sont souvent difficiles à voir et peuvent même manquer chez quelques spores.

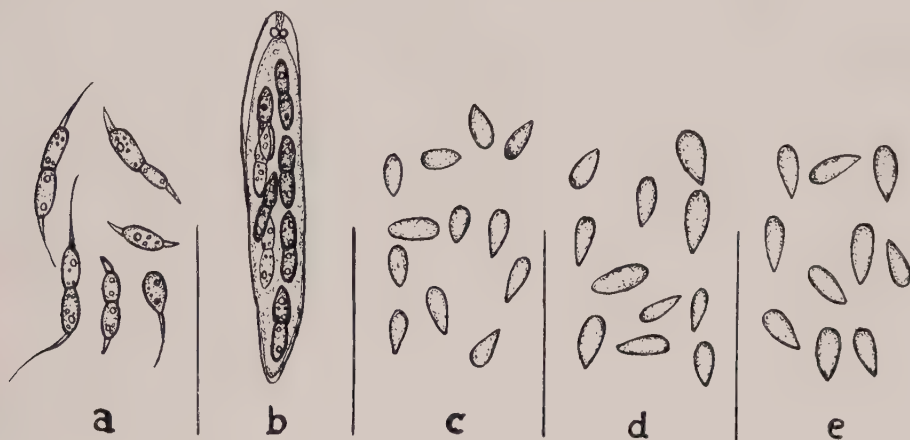


Fig. 4.

Ascospores (a), asque (b), et pycnospores de *Cryptodiaporthe castanea*.
Pycnospores produites sur châtaignier (c), sur culture monoascospore (d)
et sur culture monopycnospore (e).

Gros. $950\times$.

Stade à pycnides.

Synonymes: *Cylispora castanea*, Sacc., Mich. I: 519, 1879.

Fusicoccum castaneum Sacc., Syll. 3: 249, 1884.

Malacostroma castaneum (Sacc.) v. Höhn., Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 35: 335, 1917.

“Les Tulasne. (Sel. Fung. Carp., 2: 202) décrivent les conidies de cette espèce comme sublancéolées, $6,5 \times 2\ \mu$, et figurent des locules irrégulières, naissant ordinairement dans les côtés de l'ectostroma. Saccardo indique $6,5-8$ et même $10-12 \times 2-2,5\ \mu$, comme dimensions des conidies. Fuckel écrit que les conidies de son *Cryptospora liphomoides* mesurent $6-10 \times 3-4\ \mu$, mais le n° 2453 des *Fung. rhen.* a des conidies étroitement ellipsoïdes de $4-6 \times 1,5-2\ \mu$. Elles naissent dans des locules irrégulières ou latérales de l'ectostroma, sur de vrais conidiophores; ce qui ne paraît pas être le cas chez les espèces du genre *Apioporthes*.”

Les pycnides des exemplaires récoltés en diverses localités de la Vallée du Rhône, ont un ectostroma (fig. 2) identique à celui décrit pour les périthèces. C'est dans le “vide” laissé entre le cône de rupture et le

périderme soulevé, que débudent les locules pycnidiales. Elles s'agrandissent bientôt passant sous l'ectostroma primitif qu'elles repoussent au dehors (fig. 5). Les pycnides prennent-elles naissance dans les assises inférieures, de l'ectostroma ou bien dans les couches supérieures de l'entostroma? C'est une question presque insoluble. Ainsi que l'ectostroma, la pycnide ne renferme, en général, aucun débris de la plante-hôte, mais, d'autre part, arrivée à maturité, elle est complètement isolée du cône de rupture par un paraplectenchyme noir. Il semble donc que les deux sortes de stroma participent à sa formation.

Le paraplectenchyme noir permet de distinguer aisément les pycnides, des stromata à périthèces brun clair. Très coriace, il résiste à la

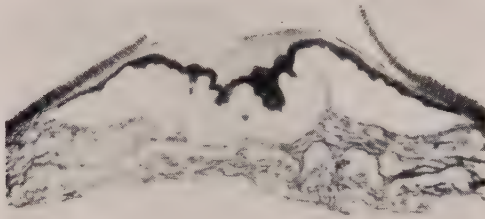


Fig. 5
Pycnide mûre de *Cryptodiaporthe castanea*
Agr. 37 \times .

pression interne croissante qu'engendrent les masses de spores produites continuellement. Parfois, une ostiole, mal délimitée, permet la sortie, comme par une filière, d'une vrille de spores agglutinées par une matière blanchâtre. Mais, lorsque l'humidité est suffisante, le paraplectenchyme entier saute et subit une sorte d'involution qui expose les couches sporifères au dehors comme des substances gélatineuses et tremblotantes.

Les pycnospores, hyalines, ovales-allongées (fig. 4, c), non guttulées, ont, en général, une extrémité plus pointue que l'autre. Leurs dimensions (Tab. 2) correspondent exactement à celles indiquées par les Tulasne, mais, non pas à celles des autres auteurs. Elles naissent sur des stérigmates simples, fusoides, courts, qui tapissent complètement la face intérieure des locules. Toutefois, la plupart des autres hyphes dans la pycnide en produisent aussi, par segmentation de leur sommet ou par bourgeonnements latéraux de leur paroi, surtout près des cloisons transversales. Cette origine différente explique probablement la variation normale, mais assez forte, des mesures de longueur.

Mr. L. E. Wehmeyer remarque que nos spécimens valaisans se distinguent de ceux examinés jusqu'alors, par un bien meilleur développement stromatique. Les auteurs cités diffèrent aussi tellement dans la description du stade imparfait que la preuve de la connexion des deux

Tableau 2.

Dimensions des pycnospores de *Cryptodiaportha castanea*. (en μ)

Provenance	Longueur		Largeur	
	Extrêmes	Moyenne	Extrêmes	Moyenne
d'un châtaignier	4—9	$6,6 \pm 0,75$	1,5—3,5	$2,3 \pm 0,44$
d'une culture monascospore . .	5—10	$7,5 \pm 0,84$	1,5—3,0	$2,4 \pm 0,32$
d'une culture monopycnospore .	5—11	$8,1 \pm 0,94$	2,0—4,0	$2,6 \pm 0,30$

stades devait être faite. Dans ce but, des isolements furent exécutés selon la méthode décrite par Flor (1932). Une suspension diluée de spores fut étendue, avec une anse de platine, sur une mince couche de gélose. Après un jour, les spores germant furent légèrement touchées avec une fine aiguille de verre et transportées aseptiquement sur milieu nutritif. Les isolements d'une pycnospore, comme ceux d'une ascospore, donnèrent des conidies de forme (fig. 4, d et e) et de dimensions (tab. 2) aussi égales que possible. De plus, tous ces isolements se comportèrent sur gélose inclinée d'une manière si caractéristique qu'aucun doute ne subsiste: les deux stades décrits appartiennent bien à la même espèce.

Comportement de *Cryptodiaportha castanea* en culture.

Sur gélose aux pommes de terre, les pycnospores et les ascospores de *C. castanea* germent rapidement. Après un jour, un tube germinatif verdâtre et hyalin, long de 10 à 40 μ , s'aperçoit vers le sommet des spores, mais de côté et non pas dans le prolongement direct de l'extrémité. Cette germination "en marteau" a été représentée par Wehmeyer (1927) pour *Diaportha Wibbei* et *Apioportha phomaspora*. La spore, elle-même, n'augmente que peu de volume.

Après deux jours, le filament germinatif s'est très allongé. De nombreuses ramifications, courtes et tortueuses, lui donnent un aspect coralloïde. Un second tube a ordinairement pris naissance, surtout chez les ascospores. Une première cloison se voit à environ 10—15 μ du point de sortie.

Au troisième jour, le mycélium s'aperçoit très bien à l'œil nu par transparence, car, à l'emplacement de la spore, une prolifération très dense des hyphes s'est produite. Ces filaments étroits (3—4 μ), d'abord hyalins, progressent en engendrant des ramifications aériennes et en s'enchevêtrant sur le substratum en forme de nappe gris blanc, puis brun marron.

Ce changement de teinte correspond d'ordinaire à la naissance des pycnides. Celles-ci sont des boules ovoïdes, émergentes, revêtues d'un duvet grisâtre d'hyphes aériennes et percées à leur sommet d'une ostiole irrégulière brune. On remarque à leur centre, vers la base, un prosenchyme, tandis qu'un paraplectenchyme noirâtre et coriace forme leur périphérie, comme chez les pycnides produites sur l'hôte. Des locules semblables à

celles décrites naissent aussi sur le pourtour interne de la pycnide et finissent par en occuper tout le centre. Elles produisent des spores identiques à celles que l'on trouve sur châtaignier, mais, un peu plus allongées et moins régulières (fig. 4, d et e).

Sur couche inclinée, *Cryptodiaporthe castanea* croît d'une manière étonnante: hyphes aériennes et hyphes dans le substratum progressent d'abord ensemble. Puis, tout à coup, la production d'hyphes aériennes cesse. Le mycélium, sur le substratum, continue de croître et, 5 à 8 mm plus bas, produit à nouveau des filaments aériens, raides et ramifiés. La couche inclinée paraît donc striée de bandes transversales très nettes (fig. 6). Cette curieuse propriété ne semble dépendre ni de la lumière, ni de la température. Elle se perd peu à peu. Après deux années de culture, certains isoléments ne pouvaient plus produire que des ondulations du mycélium, sans filaments aériens.



Fig. 6.
Culture de *Cryptodiaporthe castanea*
sur gélose en couche
inclinée.

Inoculations artificielles et discussion du parasitisme.

Peu avant le départ de la végétation, de jeunes châtaigniers et noisetiers furent inoculés, en pleine forêt près de Monthey, avec des cultures monoasco- et monopycnospores. Après désinfection à l'alcool, lavages à l'eau bouillie et incision aseptique de l'écorce, des fragments de mycélium avec des spores furent introduits dans les plaies. Ces dernières furent ensuite protégées par un pansement de ouate humide et de papier cellophane stérilisés. La méthode d'incision avec brûlure (Défago, 1935) ne put malheureusement pas être pratiquée.

Les infections de noisetier (*Corylus Avellana* L.) n'eurent aucun effet. Les plaies se cicatrisèrent complètement.

Les inoculations de châtaignier (*Castanea sativa* Miller) furent, par contre, positives dans 28 cas sur 30. Le champignon avait envahi l'écorce de la plaie et progressé jusqu'au milieu de la tige. Les "chancres" et les fructifications produits par les cultures monoascospores étaient identiques à ceux des cultures monopycnospores, nouvelle preuve de la parfaite connexion des deux stades étudiés.

Quatre sujets inoculés, les plus faibles et les plus ombragés, périrent. Les autres réagirent fortement. De gros bourrelets de callus localisèrent les lésions; le périoderme et les tissus tués, jusqu'au bois, se desséchèrent en se contractant. Ils finirent par tomber pour la plupart. A l'automne suivant, ces châtaigniers paraissaient guéris.

D'après les résultats obtenus, *Cryptodiaporthe castanea* doit être considéré comme un vrai parasite. Il semble probable que des blessures, ou des bourgeons morts, lui servent de portes d'entrée. Ce champignon ne cause, toutefois, des dépérissements généralisés que si des causes extérieures affaiblissent la plante-hôte.

On arrive à une conclusion analogue en observant *Cryptodiaporthe castanea* dans la nature. C'est sur les branches chétives de châtaignier, au sein des taillis très denses, que l'on trouve ses fructifications. Dans la pépinière de Choëx, la première et deuxième année, les jeunes sujets, affaiblis par l'arrachage et le repiquage, ne purent résister à la contamination des buissons voisins. Les "chancres" encerclèrent très vite les pousses et les tuèrent. Après trois ans, les scions étaient bien plus forts, quelques lésions seulement se développèrent, mais en longueur et peu transversalement. Certaines descendirent le long du tronc sur une ligne droite de 48 cm, sans pouvoir en faire le tour, ni amener le dépérissement des sujets contaminés.

La même progression en longueur se remarquait sur les tiges infectées artificiellement, lorsqu'elles étaient très vigoureuses. Nous l'observâmes aussi sur *Pruni* avec des infections de *Leucostoma Persoonii* et *cincta*.

Langner (1936) publiait ici-même dernièrement d'intéressantes recherches sur le chancre du mélèze: *Dasyscypha Wilkommii* ne pourrait pas pénétrer dans les tissus vivants du mélèze. Il participerait pourtant comme cause directe à la formation des chancres pendant la saison morte. Ses enzymes, abaissant la pression osmotique des cellules de l'écorce dans une zone de quelques millimètres, rendent cette zone si sensible au froid qu'elle gèle dès que la température descend quelque peu au dessous de 0° C. Dans les tissus ainsi tués, le champignon pénètre en saprophyte et, de là, crée une nouvelle zone sensible au gel. En outre, le liège de blessure n'empêcherait pas la croissance du champignon. Il produirait seulement, entre les tissus sains et les tissus morts, une ligne de moindre résistance. En été, les parties tuées par le champignon se dessèchent et se contractent, surtout transversalement. Une fente longitudinale se forme donc des deux côtés du chancre et c'est elle qui empêcherait la progression transversale du mycélium.

Les lésions de *Cryptodiaporthe castanea*, notamment celles longues de 50 cm., ont souvent, en effet, de telles fentes latérales. Mais, en les considérant attentivement, on voit parfois qu'une partie des tissus morts sont restés adhérents aux tissus vivants, de l'autre côté de la fente, sans que le champignon ait pu pénétrer dans le callus. De plus, on trouve des lésions longues de 4 à 5 cm et larges de 2 à 3 mm dans l'écorce, sans aucune fente latérale. Des coupes tangentielles montrent que les deux côtés de ces lésions sont limités par une double paroi de liège, formée de plusieurs assises de cellules aplaties. A partir du liège, du côté du chancre,

on remarque une "zone de combat" comme la nomme Langner, aux cellules complètement brunes. Dans les espaces intercellulaires de cette zone, les hyphes de *Cryptodiaporthe castanea* vont jusqu'à la première couche de liège, qui devient aussi brune.

A la base du chancre, au contraire, on n'aperçoit souvent aucune barrière de liège. Les cellules brunies de l'écorce sont simplement entourées d'autres cellules plus riches en chlorophylle. Les hyphes intercellulaires, brunes, descendent en se ramifiant vers cette zone non protégée. Elles sont très courtement septées en articles mesurant 3 à 4 μ , souvent agglomérés en peloton. L'aspect de ces hyphes permet de supposer qu'elles ont éprouvé une forte résistance dans leur progression et que cette dernière s'accomplit activement, au sein de tissus vivants. Dans le bois mort et dans la moelle, les hyphes de *Cryptodiaporthe castanea* sont, au contraire, presque hyalines et ordinairement intracellulaires. Leurs cloisons sont très distantes.

Nous considérons donc *Cryptodiaporthe castanea* comme un vrai parasite, au même titre que beaucoup d'autres Diaporthacées (Arnaud et Barthelet, 1934). Plusieurs de ces *Sphaeriales* pénètrent activement dans le végétal; elles exigent, toutefois, pour pouvoir s'y développer rapidement, que la plante-hôte soit affaiblie par les conditions ambiantes. Parfois, c'est certainement le gel qui leur permet de prendre pied, mais, ce peut être aussi la sécheresse, les brûlures du soleil, ou même un simple accident. Il a suffi, par exemple, que les hannetons rongent presque toutes les feuilles d'un cerisier vigoureux, pour qu'un chancre de *Leucostoma Persoonii* y progresse de plusieurs mètres en quelques semaines et produise la mort „apoplectique“. Que se passe-t-il alors dans les tissus de l'hôte, quel changement propice au champignon y provoquent des facteurs si divers? La solution des problèmes que posent les dépérissements des arbres à noyau dépend en grande partie de cette question, déjà discutée au temps d'Aderhold.

Le moyen rationnel de combattre de tels parasites consiste évidemment à supprimer, autant que possible, les causes débilitantes. Dans le cas particulier décrit, il eût fallu mieux choisir et mieux préparer le sol de la pépinière. Lorsqu'on plante un jeune châtaignier à demeure, on ne s'épargnera pas non plus la peine nécessaire pour bien ameubler le lieu de plantation. On évitera aussi d'attacher les jeunes greffes contre des tuteurs non écorcés et recouverts des fructifications de *Cryptodiaporthe castanea*. Les tiges sur lesquelles des lésions se développent seront rabattues au moins 15 centimètres plus bas que les chancres, si possible, à proximité d'un bourgeon.

Résumé.

Dans une pépinière de châtaigniers, près de Monthey (Valais), *Cryptodiaporthe castanea* (Tul.) Wehmeyer provoqua, durant les deux premières années après plantation, le dépérissement d'une partie des jeunes sujets.

Le stade à périthèces de ce champignon paraît analogue à celui décrit par Wehmeyer.

Le stade à pycnides, moins connu et bien développé, se rapproche davantage de celui décrit par les Tulasne. La connexion des deux stades fut établie par des isollements monoasco- et monopycnosporés, ainsi que par des inoculations artificielles.

Cryptodiaporthe castanea possède la curieuse propriété de former, sur gélose inclinée, des stries transversales alternantes de mycélium avec et sans filaments aériens.

Des infections artificielles prouvent que ce champignon est un parasite du châtaignier, mais non du noisetier. Il pénètre activement dans son hôte, probablement par une plaie ou par un bourgeon mort. Toutefois, sur des tiges vigoureuses, ses chancres ne progressent que longitudinalement et beaucoup sont complètement arrêtés par le callus, à moins que des agents extérieurs ne viennent amoindrir la résistance de la plante.

Les moyens de lutte consistent à éviter les circonstances débilitantes, à bien choisir et préparer le sol des pépinières et à rabattre les tiges infectées, assez bas en dessous des lésions.

Les recherches exposées furent accomplies partiellement à la Station centrale de Pathologie végétale de Versailles et à l'Institut de Botanique spéciale de l'Ecole polytechnique fédérale, à Zurich. A MM. E. Foëx et G. Arnaud ainsi qu' à leurs collaborateurs, nous remercions toute notre gratitude pour leur généreuse hospitalité. Nos remerciements s'adressent aussi à M. le Professeur Dr. E. Gäumann qui a mis à notre disposition, non seulement laboratoires et bibliothèque, mais surtout son herbier mycologique.

Ouvrages cités.

- Arnaud, G. et Barthelet, J., 1934. Les chancres du Cédrela et du Robinier. (Rev. Path. vég. et Ent. agr., 10, 323—332.)
- Défago, G., 1935. De quelques Valsées, v. Höhnelt, parasites des arbres à noyau dépérissants. (Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, 8, Heft 3, 109 S.)
- Flor, H. H., 1932. Heterothallism and hybridisation in *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*. (Journ. Agr. Res., 44, 49—59.)
- Wehmeyer, L. E., 1927. Cultural life-histories of Diaporthe III. (Pap. Mich. Acad. Sc., 8, 215—232.)
- Wehmeyer, L. E., 1933. The genus Diaporthe Nit. and its segregates. (Univ. Mich. Stud. Sc., 9, 205—206.)
-

Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit des bei der Formalinbeize geschädigten und von Schimmelpilzen angesteckten Hafers.

Von

Onni Pohjakallio.

In Finnland wird mehr Hafer als irgendein anderes Getreide angebaut. Seine Anbaufläche umfaßt gegenwärtig ca. 470 000 ha oder 18,7 % des Ackerareals, und sein Kornertrag beläuft sich auf ca. 670 000 t. Da man in Finnland in den letzten Jahren dem Pflanzenschutz im allgemeinen besonderes Interesse zuzuwenden begonnen hat, ist man mehr als zuvor dazu übergegangen, den Hafer gegen Brandpilze mit Formalinlösung und gegen Schimmelpilze mit anderen Beizmitteln zu behandeln, von denen der Germisan- und der Ceresan-Staub sich als besonders wirksam erwiesen haben. Im allgemeinen hat die Beize zu guten Ergebnissen geführt. Gleichzeitig sind gewisse Fälle hervorgetreten, in denen die Wirkung der Beize offenbar von den Temperaturverhältnissen zur Saatzeit abhängig gewesen ist. Im folgenden werden Ergebnisse von Laboratoriums- und Feldversuchen dargestellt, die die Wirkung der Temperatur auf die Keimfähigkeit des bei der Formalinbeize geschädigten und von Schimmelpilzen angesteckten Hafers beleuchten.

Im Mai, wo der Hafer in Finnland gesät zu werden pflegt, zeigen die Temperaturverhältnisse große Schwankungen. Dann ist die Keimfähigkeit des bei der Formalinbeize geschädigten Hafers von den zufälligen Witterungsverhältnissen stark abhängig. In dieser Hinsicht sind Ergebnisse zahlreicher 1934 in verschiedenen Gegenden Finnlands ausgeführter Feldversuche aufschlußreich. Die für alle diese Versuche ausgesäten Haferpartien waren beim Beizen 15 Minuten lang gleichzeitig in 0,13 %ige Formalinlösung eingetaucht und gleichzeitig in einem Dinesen-Trockner getrocknet worden. Auf jedes Versuchsfeld wurden fünf gebeizte und eine ungebeizte Hafersorte gesät, jede auf vier Parzellen von je 20 qm. Die Saatchichte wurde auf Grund von Keimversuchen, die nach der Beize an der Staatlichen Samenkontrollanstalt ausgeführt waren, und auf Grund des 1000-Samengewichtes für alle Hafersorten je Parzelle gleich berechnet. — Die ungebeizten Hafer keimten fast ausnahmslos gut, dagegen die gebeizten im allgemeinen schwach. Die Keimdichte wurde mit Hilfe einer Skala 0 bis 10 geschätzt, wobei die voll-

ständige Keimdichte mit 10 und das vollständige Fehlen von Keimlingen mit 0 bezeichnet wurde.

Tabelle 1.

Bodenart	Unter + 10° C			+ 10 bis + 12° C			+ 13° C und mehr		
	Versuchs- ergebnisse	Keimdichte 0—10 (durch- schnittlich)	Durch- schnittlich C°	Versuchs- ergebnisse	Keimdichte 0—10 (durch- schnittlich)	Durch- schnittlich C°	Versuchs- ergebnisse	Keimdichte 0—10 (durch- schnittlich)	Durch- schnittlich C°
Sandboden	52	3,9	8,0	47	6,5	11,1	29	8,9	15,3
Tonboden	124	5,9	8,9	45	6,0	10,9	58	7,8	16,1
Torfboden	79	5,6	8,1	46	6,4	11,2	24	7,6	18,5
Alle Bodenarten	255	5,4	8,5	138	6,3	11,1	111	8,0	16,4

In Tabelle 1, die eine Zusammenfassung der Versuchsergebnisse darstellt, ist als Temperatur der Saatzeit die durchschnittliche Temperatur des Saattages sowie der zwei vorhergehenden und der zwei folgenden Tage angegeben. Die Versuchsergebnisse zeigen, daß die bei der Formalinbeize geschädigten Hafer in den Versuchen, in denen die Aussaat bei kaltem Wetter stattgefunden hatte, schwächer als in denjenigen keimten, in denen die Samen bei warmem Wetter ausgesät worden waren. Dies trat am deutlichsten bei den auf gut wärmeleitenden Sandböden ausgeführten Versuchen hervor, bei denen die Keimdichte aller in den Versuch einbezogenen Hafersorten je nach der Temperatur gleichsinnig schwankte, wie die in Tabelle 1 mitgeteilten durchschnittlichen Zahlen erkennen lassen. Auf Torfböden, deren Wärmeleitungsfähigkeit gering ist, entspricht die Bodentemperatur naturgemäß nicht der Lufttemperatur, weshalb es verständlich ist, daß der Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimung des Hafers niedriger war. Das Ergebnis der auf Tonböden ausgeführten Versuche ist am undeutlichsten, wenn auch gleichsinnig wie bei den anderen Bodenarten gewesen. Dies dürfte darauf beruhen, daß auf den Tonböden außer der Temperatur auch andere äußere Faktoren verhältnismäßig stark auf die Keimung der Hafer einwirkten. So werden die Tonböden durch die Niederschläge zusammengeschwemmt, und wenn sie abtrocknen, verkrusten sie, wovon Sauerstoffmangel die Folge ist; und wie bekannt (5), ist bei der Formalinbeize geschädigtes Getreide gegen Sauerstoffmangel empfindlicher als gesundes. Die Verkrustung des Bodens bewirkte außerdem, daß ein großer Teil der durch Formalin geschädigten Keimlinge die den Samen bedeckende Bodenschicht nicht durchdrang, sondern sich krümmte. Dieselbe Krümmung des Keimlings und sein Steckenbleiben im Boden hat Åkerman (10) bei formalingeschädigtem Weizen festgestellt. Nach Aalto-Setälä (1) kann die Krümmung des Hafers darauf beruhen, daß die aus formalingeschädigten Körnern ent-

wickelte Koleoptile häufig in der Weise verletzt ist, daß sie den jungen Keimling nicht durch die verkrustete Oberflächenschicht zu leiten vermag. Außerdem ist konstatiert worden (3), daß die aus formalingeschädigtem Getreide entwickelten Keimpflanzen anfangs meist abnorm zart sind. — Bekanntlich (4, 5) ist der Einfluß der Temperatur wie auch manches anderen äußeren Faktors auf die Keimung des Weizens besonders dann groß, wenn das Saatgut bei der Formalinbeize geschädigt worden ist.

Tabelle 2.

Gruppe	Versuche	Keimdichte 0—10 (durchschnittlich)		Kornertrag Kilogramm/Hektar (durchschnittlich)		Verhältniszahl		
						(Mittelwert der Kornertragszahlen von Kytö und Pelson = 100)		
		Pelson	Kytö	Pelson	Kytö	Pelson	Kytö	Differenz
a	5	9,4	9,4	2306	2657	93,0 ± 0,4	107,0 ± 0,4	— 14,0 ± 0,6
b	11	8,7	7,6	2422	2511	98,2 ± 2,8	101,8 ± 2,8	— 3,6 ± 3,9
c	5	8,7	5,1	2325	1913	109,8 ± 2,0	90,2 ± 2,0	+ 19,6 ± 2,8

Die verschiedenen Hafersorten wurden bei der Formalinbeize in verschieden hohem Grade geschädigt. Dieser Unterschied war bei den im Laboratorium ausgeführten Versuchen nur undeutlich festzustellen, trat aber bei den Feldversuchen unverkennbar hervor. Der Pelson-Hafer, für den u. a. in Tabelle 2 Versuchsergebnisse mitgeteilt sind, keimte bei den Feldversuchen besser als alle anderen Hafersorten, so daß, da alle Hafersorten vor der Beize tadellos keimten, geschlossen werden kann, daß der Pelson-Hafer bei der Formalinbeize am wenigsten geschädigt worden war.

Der Kornertrag wurde nur bei einem Teil der Versuche gewogen. Auf seine Größe hatte die Keimdichte einen deutlichen Einfluß ausgeübt. Dies ist aus Tabelle 2 zu ersehen, in der die Keimdichte und Ertragsgröße des Pelson-Hafers und einer anderen Hafersorte, des Kytö-Hafers, gesondert dargestellt sind nach Versuchen, bei denen a) der Kytö-Hafer zum mindesten ebenso gut wie der Pelson-Hafer keimte, b) die Keimdichte des Pelson-Hafers um 0,1 bis 2,0 Zehntel unserer Skala und c) um mehr als zwei Zehntel besser war. Zu der Gruppe a, in der die beiden Hafersorten infolge der günstigen Bedingungen tadellos keimten, gab der Kytö-Hafer einen größeren Ertrag als der Pelson-Hafer. Der Ertragsunterschied ist ähnlich, wie er in Finnland festgestellt worden ist (7). Unter den ungünstigsten Verhältnissen, unter denen der bei der Formalinbeize weniger geschädigte Pelson-Hafer bedeutend besser als der Kytö-Hafer keimte, hat der Pelson-Hafer seinerseits einen bedeutend besseren Ertrag geliefert. Der mittlere Fehler (m) der in der Tabelle angeführten

Verhältniszahlen ist berechnet nach der Formel $m = \sqrt{\frac{\sum a^2}{n \times (n-1)}}$, in der

n = Anzahl der Versuche und a = Abweichung der Verhältniszahl des einzelnen Versuchs vom Mittelwert der Verhältniszahlen aller Versuche ist; der mittlere Fehler der Differenz der Verhältniszahlen (mD) ist nach der Formel $mD = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ ermittelt. Diese Versuchsergebnisse weisen darauf hin, daß die Schädigung durch die Formalinbeize auf die Ertragsmenge des Hafers nur insofern einwirken dürfte, als sie seine Keimdichte beeinflusst. Dasselbe zeigen auch die von Stevens (9) mitgeteilten Versuchsergebnisse.

Tabelle 3.

Versuchsreihe und Hafersorte	Samenmenge	Art der Samenbehandlung	Keimfähigkeit in Prozenten		
			+ 20° C	+ 7,5 bis + 8,0° C	Feldversuch
			%	%	%
1 (Fennia I)	5 × 100	Unbehandelt	66	—	—
	5 × 100	Mit Germisan gebeizt	95	—	—
	5 × 100	Mit Wasser gewaschen	68	—	—
	5 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin gebeizt	85	—	—
	5 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin und Germisan gebeizt	95	—	—
2 (Fennia I)	5 × 100	Unbehandelt	54	85	—
	5 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin gebeizt	84	94	—
3 (Pelson)	3 × 100	Mit Wasser gewaschen	71	—	—
	3 × 100	Mit Wasser gewaschen und mit Germisan gebeizt	94	—	—
	3 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin gebeizt	94	—	—
	3 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin und Germisan gebeizt	97	—	—
4 (Pelson)	6 × 100	Mit Wasser gewaschen	—	—	83
	6 × 100	Mit Germisan gebeizt	—	—	84
	6 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin gebeizt	—	—	82
	6 × 100	Mit 0,13 %igem Formalin und Germisan gebeizt	—	—	82

Der Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit des von Schimmelpilzen angesteckten Hafers wird durch die Versuche des Jahres 1935 beleuchtet. Diese wurden zum Teil im Laboratorium, wo als Keimbett Sand diente und der Samen mit einer 2 cm dicken Sandschicht bedeckt wurde (Tabelle 3, Versuchsserien 1 bis 3), zum Teil im Felde auf Tonboden ausgeführt, wo die Saattiefe 4 bis 5 cm betrug (Tabelle 3, Versuchsreihe 4). — Die untersuchten Hafersorten, die von Schimmelpilzen stark befallen waren, keimten ungebeizt bei + 20° C schwach. Die Formalinbeize, die bei diesen Versuchen den Samen nicht geschädigt hatte, verbesserte die Keimfähigkeit beträchtlich, wenn auch nicht so sehr wie die Germisan-Trockenbeizung. Bei niedriger Temperatur (+ 7,5

bis $+8,0^{\circ}\text{C}$) keimte der Hafer viel besser als bei $+20^{\circ}\text{C}$. Dies dürfte daran liegen, daß einige Schimmelpilze, u. a. *Gibberella Saubinetii*, die an den untersuchten Hafern reichlich auftraten, zu ihrer Entwicklung einer höheren Temperatur bedürfen als der Hafer zur Keimung (3, 8). So bildete sich bei einigen anderen Versuchen, in denen der Hafer an der Oberfläche von Sand zum Keimen gebracht worden war, bei $+20^{\circ}\text{C}$ an der Oberfläche der Körner reichlich Schimmel, während dieser bei $+7,5$ bis $+8,0^{\circ}\text{C}$ fast gar nicht wuchs. Auch bei diesen Versuchen war das Keimversuchsergebnis gleichsinnig mit dem der Versuchsreihe 2 in Tabelle 3. — Die Feldversuche wurden am 11. Mai ausgesät. Während der Keimzeit war die Temperatur der Luft niedrig, und zwar vom 9. bis 23. Mai durchschnittlich $+6,3^{\circ}\text{C}$, und ferner vom 24. Mai bis 7. Juni $+9,2^{\circ}\text{C}$. Aus Tabelle 3 ist zu ersehen, daß der ungebeizte Hafer im Feldversuch (Versuchsreihe 4) besser keimte als beim Laboratoriumsversuch bei einer Temperatur von $+20^{\circ}\text{C}$ (Versuchsreihe 3). Beim Feldversuch hat die Beizung die Keimfähigkeit des Hafers gar nicht verbessert. Dasselbe Ergebnis wurde auch bei einer Versuchsserie mit einer anderen Hafersorte erzielt. Es scheint also, daß die zur Keimzeit herrschende niedrige Temperatur die Entwicklung der auf das Keimen des Hafers ungünstig einwirkenden Schimmelpilze verhindert. Bei den von Aalto-Setälä (2) ausgeführten Versuchen im Felde verbesserte die Beize die Keimfähigkeit der meisten untersuchten, aus verschiedenen Gegenden Finnlands beschafften Haferproben, obgleich die Keimungstemperatur fast ebenso niedrig wie bei den oben beschriebenen Versuchen war. Der Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit des von Schimmelpilzen angesteckten Getreides dürfte in hohem Grade davon abhängig sein, welche Schimmelpilze jeweils an dem Saatgut auftreten.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Aalto-Setälä, J. E. Formaliinipesun vaikutuksesta kauran itävyyteen. Maatalous 27, 1934, S. 255—257.
- 2 Aalto-Setälä, J. E. Tuloksia kylvösiemenen peittauskokeista kesällä 1935. Pellervo 36, 1935, S. 597—599.
- 3 Appel, O. Fusarium als Erreger von Keimlingskrankheiten. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt 13, 1924, S. 263—303.
- 4 Gaßner, G. Die Feststellung der Schädigung des Saatgutes durch Beizmittel. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 36, 1926, S. 25—41.
- 5 Kirchhoff, H. Über den Einfluß der Keimungstemperatur und anderer Keimbettfaktoren auf das Verhalten gebeizten Getreides. Angewandte Botanik 14, 1932, S. 348—385.
- 6 Liro, J. I. Heinäkasvien tärkeimmät nokisienet. Maanviljelystaloudellisen koelaitoksen maamieskirjasia 6, 1915, S. 1—37.
- 7 Lähde, V. Valtion maatalouskoetoiminta Viipurin yleisessä maatalousnäyttelyssä. Valtion maatalouskoetoinnin tiedonantoja 46, 1932, S. 1—95.
- 8 Rainio, A. J. Punahome *Fusarium roseum* Link. *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. ja sen aiheuttamat myrkytykset kaurassa. Valtion maatalouskoetoinnin julkaisuja 50, 1932.
- 9 Stevens, H. The effect of latent infection on the smut-resistant Markton oat. Journal American Society of Agronomy 28, 1936, S. 711—713.
- 10 Åkerman, Å. Iakttagelser rörande betning av höstvete med kopparvitriol och formalin. Sveriges Utsädesförenings Tidskrift 28, 1918, S. 182—186.

Ueber die Blutlausanfälligkeit von Apfelsorten, wilden Malusarten und -bastarden, sowie die Züchtung blutlausfester Edeläpfel und Unterlagen ¹⁾).

Von

O. Jancke, Neustadt a. d. Weinstraße.

Mit 1 Textabbildung.

Einleitung.

Die Aufgabe der Bekämpfung eines der Hauptschädlinge unserer Apfelkulturen, der Blutlaus, ist, so einfach sie zunächst erscheint, doch nie in restlos befriedigender Weise gelöst worden. Nachdem sich die chemischen Bekämpfungsmittel immer mehr als bloße Behelfsmittel herausgestellt haben und auch die zunächst auf die Einbürgerung der Blutlauszehrwespe *Aphelinus mali* gesetzten Hoffnungen sich für die deutschen Verhältnisse im allgemeinen nicht erfüllt haben, tritt die indirekte Blutlausbekämpfung auf dem Wege der Ausmerzungen anfälliger Apfelsorten und die züchterische Neugewinnung blutlausfester Edelsorten mehr und mehr in den Vordergrund. Voraussetzung für diese indirekte Blutlausbekämpfung ist zunächst die Kenntnis von der Anfälligkeit unserer Apfelsorten, die es dem Obstbauern ermöglicht, bei Neuanlagen auf diese Eigenschaft gebührend Rücksicht zu nehmen und zum Umveredeln anfälliger Bäume Reiser von blutlausfesten Sorten zu wählen. Dieser Voraussetzung tragen schon die 8. Auflage des Blutlausflugblatts der Biologischen Reichsanstalt und eine 1924 von Speyer veröffentlichte Zusammenstellung unserer Apfelsorten nach ihrer Blutlausanfälligkeit Rechnung. Beide Listen stützen sich in der Hauptsache auf Angaben der Literatur und der Praxis. Die im folgenden gegebene Aufstellung dagegen ist das Ergebnis der mehrjährigen experimentellen Prüfung sämtlicher im Sortiment der Zweigstelle Naumburg zumeist in mehreren Stücken vorhandenen Apfelsorten. Sie hat den Vorteil, auf einwandfreies Sortenmaterial und Aufzeichnungen des gleichen Beobachters zurückzugehen, kann aber Gültigkeit nur für die klimatischen Verhältnisse Mitteldeutschlands beanspruchen.

¹⁾ Die Untersuchungen wurden an der Zweigstelle Naumburg der Biologischen Reichsanstalt ausgeführt.

1. Prüfungstechnik.

Die Prüfung wurde so vorgenommen, daß im Frühsommer oder Früherbst an einjährigen Trieben der zu untersuchenden Bäume kräftige, an abgeschnittenen Zweigstückchen sitzende Blutlauskolonien mit Hilfe von Bastfäden oder Stecknadeln befestigt wurden. Die infizierten Triebe wurden darauf mit einem Pergaminbeutel umhüllt (Abb. 1), um einmal die Lebensbedingungen der Läuse zu verbessern und dann ihr Abwandern zu verhindern. Die Isolierung durch die Pergaminbeutel erleichterte auch die Nachschau, da sich diese nur auf die infizierten Triebe zu beschränken und nicht auf den ganzen Baum ausgedehnt zu werden brauchte. Gaze-



Abb. 1.

In Prüfung befindliche Neuzüchtungen. (Infizierte Triebe mit Papierbeuteln umhüllt.)

beutel kamen aus wirtschaftlichen Gründen nicht in Frage, obwohl sie manche Vorteile gegenüber den Papierbeuteln geboten hätten. Letztere zerrissen bei starkem Wind gelegentlich, so daß sich eine Neuinfektion nötig machte. Die Papierbeutel wurden mit Hilfe von Papierdraht an den Trieben befestigt, der ein schnelles Abnehmen der Beutel gestattete. Außer der Zweiginfektion wurde in einem Jahr auch eine Infektion von freigelegten und mit Blumentöpfen und Erde bedeckten Wurzeln durchgeführt. Da diese zeitraubende Infektionsmethode aber zu fast den gleichen Ergebnissen wie die Zweiginfektion führte, kam sie später wieder in Fortfall. Ebenso erwies sich das künstliche Erzeugen von Wunden an den zu infizierenden Zweigen zur Besserung der Lebensbedingungen der Blutläuse als zwecklos. Die Heranzucht geeigneten einheitlichen Blutlausmaterials in der benötigten Menge stieß auf so große Widerstände, daß im Hinblick auf die seit über 100 Jahren in Europa erfolgte ausschließlich parthenogenetische Vermehrung der Blutlaus darauf verzichtet wurde.

Das Infektionsmaterial wurde jedoch nach Möglichkeit der gleichen befallenen Pflanzung entnommen. Bei der Nachschau, die 6 bis 8 Wochen nach der Infektion erfolgte, wurden die Größe und Anzahl der neugebildeten Kolonien bewertet. Die Befallsstärke wurde in die 5 Klassen 0 bis 4 gegliedert, wobei 0 sehr starke Koloniebildung, 4 negativ verlaufene Infektion und 1 bis 3 die Zwischenstufen bedeuten.

2. Anfälligkeit der Edelsorten.

In der Tabelle 1 finden sich sämtliche im Sortiment der Zweigstelle vorhandenen Edelapfelsorten aufgeführt. Den Grad ihrer Blutlausanfälligkeit enthält die 3. und 4. Spalte, und zwar bedeuten die Zahlen der 3. Spalte den aus mehreren Infektionen errechneten Durchschnittsbefall, die Zahlen der 4. Spalte dagegen den bei einer der Infektionen beobachteten Höchstbefall. Wie zu erwarten war, decken sich Durchschnitts- und Höchstbefall nur in einem Teil der Fälle. Bei den vorliegenden Untersuchungen besteht etwa bei der Hälfte der Sorten hierin Übereinstimmung, während sich bei der anderen Hälfte oft recht erhebliche Unterschiede finden. Bei der Beurteilung solcher verschieden bewerteten Sorten auf ihre züchterische Verwendbarkeit wird mit Rücksicht auf die dabei nötigen strengen Maßstäbe der Höchstbefall den Ausschlag geben müssen.

Eine weitere Durchsicht der Tabelle 1 zeigt, daß nur sechs der in 232 Stücken geprüften 103 Sorten die Bezeichnung „unanfällig“ (Anfälligkeitsklasse 4) verdienen und 50 weitere Sorten als „leicht anfällig“ oder „praktisch blutlausfest“ (Anfälligkeitsklasse 3) bezeichnet werden können. 20 Sorten weisen eine starke Blutlausanfälligkeit auf, während alle übrigen zwar nach dem Durchschnittsbefall zum großen Teil nur leicht anfällig sind, nach ihrem Höchstbefall zu urteilen unter gewissen Voraussetzungen aber doch stark befallen werden können.

Von den im Flugblatt 33 der Biologischen Reichsanstalt und in der damit fast übereinstimmenden Liste von Speyer aufgeführten 62 Sorten wurden von mir 47 untersucht. Die Untersuchungsergebnisse dieser 47 Sorten stimmen in 28 Fällen mit den Angaben des genannten Flugblattes überein, in den anderen Fällen gehen die Befunde mehr oder minder auseinander. Auffallend ist vor allem die gegensätzliche Beurteilung der Sorten Apfel aus Croncels, Ananas-Renette, Kaiser Alexander, Kanada-Renette, Cox Pomona und Muskat-Renette.

Weitere Vergleiche lassen sich zwischen den Untersuchungen von Meier in der Schweiz, von Stellwaag in Neustadt a. d. Haardt und meinen Befunden anstellen. Es zeigt sich dabei, daß in Neustadt und Naumburg 30 gleiche Sorten untersucht wurden. Von diesen Sorten verhalten sich 17 an beiden Beobachtungsstellen gleich, vier stimmen mehr oder minder überein, während elf völlig voneinander abweichen. In der Schweiz wurden 27 Sorten untersucht, die auch in Naumburg geprüft

Tabelle 1.
Blutlausanfälligkeit von Apfeledelsorten.

Sorte	Anzahl der Bäume	Durch- schnitts- Anfälligkeit	Höchst- Anfälligkeit
Aderslebener Calvill	2	4	4
Alnarp Rosmarinapfel	2	3	3
Ananas Renette	3	2	0
Apfel aus Croncels	2	2	1
Baumanns Renette	3	3	3
Berner Rosenapfel	1	2	0
Biesterfelder Renette	2	3	3
Bismarckapfel	4	1	0
Boikenapfel	1	1	0
Cellini	3	3	3
Champagner Renette	2	3	3
Charlamowsky	1	3	3
Cludius Herbstapfel	1	4	4
Cox Pomona	2	4	4
Cox Orangen-Renette	2	0	0
Danziger Kantapfel	3	3	0
Deans Küchenapfel	2	3	3
Degeers Renette	3	3	3
Dippedal Renette	3	2	0
Dülmener Rosenapfel	3	3	3
Edelborsdorfer	1	3	3
Ernst Bosch	1	4	4
Fiessers Erstling	4	2	0
Filippas Apfel	3	3	3
Fresquin	3	3	1
Gäsdonker Renette	2	2	2
Geh. Rat Dr. Oldenburg	2	3	3
Gelber Bellefleur	2	3	2
Gelber Edelapfel	5	3	2
Gelber Richard	2	2	0
Gelber Gravensteiner	1	1	0
Gloria mundi	1	3	3
Goldparmäne	1	3	0
Goldrenette Freiherr von Blenheim	2	3	3
Goldrenette Freiherr von Berlepsch	2	3	3
Görlitzer Nelkenapfel	2	3	3
Graue Herbstrenette	2	3	3
Graue Französische Renette	1	3	3
Graue Renette	1	2	1
Gravensteiner	5	3	0
Grigor Apfel	2	3	3
Großer Rheinischer Bohnapfel	1	3	3
Grüner Fürstenapfel	2	3	3
Große Kaßler Renette	3	2	0
Hagenberger Sämling	1	2	0
Harberts Renette	2	3	3
Halberstädter Jungfernapfel	3	3	3
Hawthornden	2	3	3
Jakob Lebel	4	3	1
Kaiser Alexander	3	4	4
Kanada Renette	3	2	0
Karmeliter Renette	1	3	2
Kasseler Renette	1	3	3
Königinapfel	2	3	3
Königlicher Kurzstiel	2	3	3

(Fortsetzung Tabelle 1.)

Sorte:	Anzahl der Bäume	Durch- schnitts- Anfälligkeit	Höchst- Anfälligkeit
Königin-Jubiläumsapfel	1	3	3
Köstlicher von Kiew	1	1	0
Landsberger Renette	6	2	0
Lesans Calvill	3	2	0
Lord Grosvenor	2	3	3
Lord Suffield	2	3	3
Minister von Hammerstein	3	2	0
Mutterapfel	2	3	3
Muskat Renette	2	4	4
Nathusius Taubenapfel	2	3	3
Nimmermühr	2	3	3
Ontario	3	3	3
Orleans Renette	2	2	0
Peasgoods Sondergleichen	3	3	3
Pfirsichroter Sommerapfel	2	3	3
Prinzenapfel	7	3	3
Rheinischer Bohnapfel	3	3	3
Rheinischer Winterrambour	2	3	3
Ribston Pepping	5	2	0
Roter Astrachan	1	1	0
Riesen-Boikenapfel	2	2	0
Roter Eiserapfel	7	3	2
Rote Französische Renette	2	3	3
Roter Gravensteiner	1	3	2
Roter Herbstcalvill	1	3	3
Rote Sternrenette	1	3	3
Roter Trier'scher Weinapfel	1	3	3
Roter Winterstettiner	2	3	3
Roter Wintertaubenapfel	1	1	3
Schöner von Bath	2	3	3
Schöner von Boskoop	3	1	0
Schöner von Miltenberg	3	2	0
Schöner von Nordhausen	2	3	3
Schöner von Pontoise	4	3	0
Signe Tillish	1	2	0
Späher des Nordens	6	3	3
Spätblühender Taffetapfel	1	2	1
Suislepper	2	3	3
Tiefblüte	1	3	3
Uelzener Calvill	2	3	2
Virginischer Rosenapfel	1	2	0
Weißer Astrachan	1	3	2
Weißer Klarapfel	1	2	1
Weißer Wachsrenette	2	2	0
Weißkante	2	3	3
Weißer Wintercalvill	1	1	0
Winter-Goldparmäne	3	2	1
Zuccalmaglios Renette	2	3	3

wurden. Hiervon reagieren zehn auf die Blutlaus an beiden Untersuchungsstellen gleichsinnig, während der Rest sich verschieden verhält. Die Zahl der in allen drei Orten auf Blutlausbefall geprüften Sorten beträgt 13, von denen fünf im Befund ganz, zwei fast und sechs gar nicht übereinstimmen.

Die Angaben von Thiele können nicht zum Vergleich herangezogen werden, da sie nicht auf Untersuchungen am gleichen Beobachtungsort beruhen, sondern das Ergebnis einer Rundfrage in ganz Deutschland darstellen. Die Ungleichartigkeit der Beurteilung der einzelnen Sorten, die schon oben beim Vergleich der Ergebnisse von nur drei Beobachtern festgestellt wurde, kommt deshalb in der Thieleschen Aufstellung schon zum Ausdruck, wenn man sie für sich allein betrachtet. Gibt man den einzelnen Sorten nach ihrem Verhalten unter den verschiedenen Bedingungen der zahlreichen Anbauorte eine Durchschnittsbefallsziffer, dann stimmt die Anfälligkeit der Hälfte der Sorten mit meinen Beobachtungen überein. Besonders die nach der Aufstellung von Thiele am wenigsten anfälligen Sorten Königlicher Kurzstiel und Rheinischer Bohnapfel sind auch nach meinen Befunden hochgradig widerstandsfähig. Der günstigen Beurteilung des Gravensteiner durch Thiele, die wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Sorte in über der Hälfte der Fälle ohne Befall gemeldet wurde, kann ich mich nicht anschließen, denn daraus, daß die Sorte in einem Drittel der Fälle als stark anfällig bezeichnet wurde, geht hervor, daß ihre Unanfälligkeit in den übrigen Fällen auf einen der Blutlaus ungünstigen Standort zurückzuführen ist.

Das unterschiedliche Verhalten einzelner Sorten an verschiedenen Beobachtungsstellen kann man durch die sehr voneinander abweichenden Standort-Verhältnisse, aber auch durch den noch ungeklärten Einfluß verschiedener Unterlagen auf die Edelsorten zu erklären versuchen. Bei der Beurteilung der zutage getretenen Verschiedenheiten müssen aber auch folgende Verhältnisse berücksichtigt werden.

Im Jahre 1927, das sich durch eine starke Blutlausvermehrung auszeichnete, hatte ich Gelegenheit, in einer günstig gelegenen Apfelpflanzung im Saaletal, die über mehrere gleichaltrige, in einer größeren Stückzahl vorhandene Sorten verfügte, die Stärke des spontanen Blutlausbefalls der einzelnen Sorten festzustellen. Vorausgeschickt sei, daß die Bäume auf den gleichen Unterlagen standen und die Bodenverhältnisse für die im Verband 5×5 m gepflanzten Bäume die gleichen waren. Wie die Tabelle 2 ergibt, hatten von den zehn untersuchten Sorten nur Charlamowski und Rheinischer Winterrambour völlig gleichartige Befallsverhältnisse. Auch die Sorten Cox Orangen-Renette, Gelber Bellefleur, Landsberger Renette und Schöner von Boskoop reagierten noch verhältnismäßig einheitlich, während der Aderslebener Calvill und die Sorte Kaiser Wilhelm schon erhebliche Abweichungen bei den einzelnen Individuen aufwiesen. Aber erst die Befunde bei den 91 Goldparmänen und den 19 Blenheim Goldrenetten lassen es verständlich erscheinen, daß die Beurteilung einzelner Apfelsorten bezüglich ihrer Blutlausanfälligkeit oft sehr weit auseinandergeht. Denn, wenn Stücke der gleichen Sorte auf der gleichen Unterlage und am gleichen Standort schon derartig starke Unterschiede

Tabelle 2.
Befall eines gleichaltrigen Apfelbestandes im Jahre 1927.

Nr.	Sorte	Anzahl der Stücke mit dem Anfälligkeitsgrad					Gesamt- zahl
		4	3	2	1	0	
1	Aderslebener Calvill	1	7	—	2	—	10
2	Charlamowski	32	—	—	—	—	32
3	Cox Orangen-Renette	—	7	9	—	—	16
4	Gelber Bellefleur	1	7	—	—	—	8
5	Goldparmäne	1	42	16	7	25	91
6	Gold-Renette v. Blenheim	—	13	2	3	1	19
7	Kaiser Wilhelm	—	5	—	2	—	7
8	Landsberger Renette	3	4	—	—	—	7
9	Rheinischer Winterrambour	—	10	—	—	—	10
10	Schöner v. Boskoop	2	26	—	—	—	28

zeigen, um wieviel größer müssen die Abweichungen in ihrer Anfälligkeit dann unter verschiedenen Klima- und Bodenverhältnissen sein. Ganz ähnliche Ergebnisse erhielt ich übrigens schon früher gelegentlich von Düngungsversuchen an Split-Apfelklonen. Bei der Züchtung muß daher von Individuen ausgegangen werden, deren Blutlaus-Widerstandsfähigkeit in jedem einzelnen Fall festgestellt werden muß, während für den Anbau von Apfelsorten die Kenntnis ihres generellen Verhaltens gegenüber der Blutlaus ausreicht.

In dem verdienstvollen Werk „Deutschlands Obstsorten“ werden nur bei neun Sorten Angaben über die Blutlausanfälligkeit gemacht. Erfreulicherweise stimmen diese Angaben im allgemeinen mit den in Naumburg gemachten Feststellungen überein. Besonders hingewiesen wird auf die Blutlausfestigkeit der Sorten Ontario und Rheinischer Winterrambour.

In den sogenannten Grundsortimenten der ehemaligen Landwirtschaftskammern wird leider auf die Blutlausfestigkeit nicht genügend Rücksicht genommen. Das Sortiment des Freistaates Sachsen, das ich daraufhin untersuchte, enthält unter 20 Sorten nur acht unanfällige. Im Sortiment der Provinz Sachsen stehen immerhin sechs blutlausfesten Sorten nur drei mehr oder minder anfällige gegenüber, während das 13 Sorten zählende Sortiment von Brandenburg fünf anfällige Sorten aufweist. Nach diesen wenigen Feststellungen wäre es angebracht, die Grundsortimente in bezug auf ihre Anfälligkeit gegenüber Krankheiten und Schädlingen einer Revision zu unterziehen.

3. Anfälligkeit der Malusarten und -bastarde.

Ebenso nötig wie zur allmählichen Umstellung der deutschen Apfelpflanzungen auf blutlausfeste Sorten ist die Bestimmung der Anfälligkeit unserer Edelsorten für eine zielbewußte Züchtung neuer Sorten, die mit den vorhandenen guten Eigenschaften unserer Apfelsorten erhöhte Wider-

standsfähigkeit gegen Krankheiten und Schädlinge vereinigen. Die Züchtung kann dabei von widerstandsfähigen Kulturäpfeln ausgehen und die aus Kernen einer frei abgeblühten Ernte stammenden Sämlinge auf Blutlausfestigkeit selektionieren. Sie kann aber auch durch künstliche Kreuzung widerstandsfähiger Kulturäpfel die Aussicht auf die Gewinnung geeigneter Sämlinge erhöhen oder aus als unanfällig bekannten Wildäpfeln Immunkomponenten in Edelsorten hinein zu kreuzen versuchen. Voraussetzung für das letztere Verfahren ist aber die Kenntnis von der Blutlausanfälligkeit möglichst aller wilden Arten der Gattung *Malus* und der daraus entstandenen Bastarde. Es wurden deshalb in den letzten Jahren alle im Wildapfel-Sortiment der Zweigstelle in insgesamt 152 Stück vorhandenen 79 *Malus*-Arten und ihre Bastarde mehrmals künstlich mit Blutläusen infiziert und auf ihr Verhalten in der gleichen Weise untersucht, wie das von den Edelsorten geschildert wurde. Das Ergebnis dieser Untersuchungen enthält die Tabelle 3, in der den weitaus größten Raum die *Malus pumila*-Gruppe einnimmt, zu der noch eine Reihe von Wildäpfeln kommt, die nach den bisherigen Feststellungen von Oberregierungsrat Dr. Seeliger sichere oder mutmaßliche Bastarde von *Malus pumila* sind. Die Tabelle zeigt, daß die überwiegende Mehrzahl (64 %) aller untersuchten Stücke der vorhandenen *Malus*-Arten bzw. Bastarde blutlausfest sind. Von diesen können 17 % als unanfällig gelten. Die restlichen 36 % setzen sich in der Hauptsache aus Angehörigen der Pillnitzer Splitapfelklone zusammen. Sie sind sämtlich anfällig, obwohl $\frac{1}{3}$ von ihnen nach dem Durchschnittsergebnis in der Tabelle als blutlausfest bezeichnet werden muß. Genau wie bei den Edeläpfeln kann auch hier nicht von einem einheitlichen Verhalten mehrerer von einer Art oder einem Bastard vorhandener Stücke die Rede sein. Von vier Stücken der Art *Malus cerasifera* f. *coccinea* ist beispielsweise ein Stück unanfällig, während die anderen nur als blutlausfest gelten können. Das Umgekehrte trifft für vier Stücke von *Malus coronaria* zu. Sogar drei vermutlich klonenreine aus dem Berliner Botanischen Garten stammende Stücke von *Malus coronaria* x *spectabilis* (*Malus ringo sublobata*) reagieren auf die Blutlaus ganz verschieden. Man wird deshalb bei der züchterischen Verwendung der wilden *Malus*-Arten und -bastarde genau wie bei den Edeläpfeln auf sicher als blutlausunanfällig bekannte Individuen zurückgehen müssen.

4. Zur Züchtung blutlausfester Edelsorten.

An der Zweigstelle Naumburg werden seit Jahren sowohl von Früchten frei abgeblühter Bäume stammende Sämlinge auf Blutlausanfälligkeit selektioniert wie auch planmäßige Kreuzungen von Edelsorten untereinander, von Edelsorten mit wilden *Malus*-Arten bzw. -bastarden und von letzteren untereinander mit dem Ziel der Gewinnung blutlausfester Apfelsorten durchgeführt. Die Ergebnisse der Selektion einer ganzen Anzahl

Tabelle 3.

Blutlansanfälligkeit von *Malus*-Arten und -Bastarden.

Sorte	Herkunft	Anzahl	Durchschnitts-Befall	Höchst-Befall
<i>Malus baccata</i> Borkh.	Geisenheim, Lehr- und For- schungs-Anstalt	2	4	4
<i>Malus baccata</i>	Dieck, Zöschen	1	4	4
<i>Malus baccata genuina</i>	Darmstadt, Bot. Gart. . .	2	3	3
<i>Malus baccata</i> L. var. <i>himalaica</i> Max. .	Berlin, Bot. Gart. . . .	4	2	1
<i>Malus baccata</i> L., <i>Malus rossica</i> Medic, <i>Malus microcarpa</i> Wendl. et Sp. . . .	Berlin, Bot. Gart. . . .	1	3	3
<i>Malus baccata</i> L. var. <i>sibiriaca</i> Max . .	Berlin, Bot. Gart. . . .	1	3	3
<i>Malus baccata</i> × <i>floribunda</i> <i>atrosang.</i> . .	Darmstadt, Bot. Gart. . .	1	4	4
<i>Malus baccata</i> × <i>prunifolia</i> var. <i>odorata</i>	Berlin, Bot. Gart. . . .	1	4	4
<i>Malus baccata</i> × <i>prunifolia</i> (<i>prunifolia</i> <i>maliform.</i> Regel)	Berlin, Bot. Gart. . . .	2	3	3
<i>Malus cerasifera</i> Spach	Darmstadt, Bot. Gart. . .	2	3	2
<i>Malus cerasifera</i> f. <i>coccinea</i>	München, Bot. Gart. . . .	2	3	3
<i>Malus cerasifera</i> f. <i>coccinea</i>	?	1	4	4
<i>Malus cerasifera</i> f. <i>coccinea</i>	?	1	3	3
<i>Malus cerasifera</i> pom. <i>bacc.</i>	?	1	4	4
<i>Malus coronaria</i> Mill.	?	1	4	4
<i>Malus coronaria</i>	Berlin, Bot. Gart. . . .	1	3	3
<i>Malus coronaria</i>	Dieck, Zöschen	2	4	4
<i>Malus coronaria</i> × <i>spectab.</i> (<i>Malus ringo</i> <i>sublobata</i>)	Berlin, Bot. Gart. . . .	1	4	4
<i>Malus coronaria</i> × <i>spectab.</i> (<i>Malus ringo</i> <i>sublobata</i>)	Berlin, Bot. Gart. . . .	2	3	2
<i>Malus florentina</i> K. C. Schn.	Berlin, Bot. Gart. . . .	2	3	3
<i>Malus floribunda</i> Sieb.	?	2	3	3
<i>Malus floribunda</i>	Späth, Berlin	2	4	4
<i>Malus floribunda</i>	Dieck, Zöschen	2	4	4
<i>Malus floribunda</i> × <i>baccata</i> (= <i>Malus</i> <i>floribunda</i> var. <i>Arnoldiana</i> Rehd.) . .	Hesse, Weener	2	3	3
<i>Malus floribunda</i> × <i>spect.</i> (<i>Malus Schei-</i> <i>deckeri</i> Zab.)	?	2	3	2
<i>Malus fusca</i> (Raf.) Schneid.	München, Bot. Gart. . . .	1	3	2
<i>Malus fusca</i> (Raf.) Schneid.	München, Bot. Gart. . . .	2	3	1
<i>Malus Halliana</i> Koehne	Berlin, Bot. Gart. . . .	2	2	2
<i>Malus Halliana</i> Koehne	Dieck, Zöschen	2	3	2
<i>Malus micromalus</i> Makino	Hesse, Weener	2	3	3
<i>Malus micromalus</i> Makino	Marburg (b. d. Elis.-Kirche)	2	3	3
<i>Malus orthocarpa</i> (Lavall) Nich. ¹⁾ . . .	Berlin, Bot. Gart. . . .	4	3	3
<i>Malus prunifolia</i> Borkh.	Marburg, Bot. Gart. . . .	2	3	3
<i>Malus prunifolia</i> Borkh.	?	2	3	2
<i>Malus prunifolia</i> Borkh.	?	1	3	3
<i>Malus pumila</i> Mill.				
<i>Malus pumila</i>	?	1	3	3
<i>Malus pumila</i>	Späth, Berlin	1	3	2
<i>Malus pumila</i>	Dieck, Zöschen	1	4	4
<i>Malus pumila</i> f. <i>apetala</i>	München, Bot. Gart. . . .	2	3	3
<i>Malus pumila</i> f. <i>pendula</i>	München, Bot. Gart. . . .	1	3	3
<i>Malus</i> (dom.) f. <i>pend.</i> Elise Rathke . .	?	2	3	3
<i>Malus pumila</i> f. <i>Gelber Metzger Paradies</i>	?	1	4	4

¹⁾ Steht *Malus baccata* bzw. *prunifolia* nahe.

Sorte	Herkunft	Anzahl	Durchschnitts-Befall	Höchst-Befall
<i>Malus pumila</i> f. schwarzer Splittapfel Bergmann	Böttcher & Bergmann, Naundorf, Kr. Torgau .	1	4	4
<i>Malus pumila</i> („var. gallica hort“) . .	Laqua, Schönborn b. Breslau	1	3	3
<i>Malus pumila</i> var. Niedzwetzkyana . .	?	1	3	3
<i>Malus pumila</i> var. Sieversii	Dieck, Zöschen	1	4	4
<i>Malus pumila</i> var. dasyphyll. Borkh. f. mitis Wall.	Berlin, Bot. Gart.	3	3	3
<i>Malus susp. pum.</i> (Mill. L. Koch) var. parad. L. foliis aureis	Berlin, Bot. Gart.	1	4	4
<i>Malus pumila</i> („paradisiaca“)	?	1	3	3
<i>Malus pumila</i> (Splittapfel) Klon R 0	Pillnitz a. d. Elbe, Höhere Staatslehranstalten	1	3	3
Klon R 6		2	2	1
Klon R 7		5	2	1
Klon R 9		11	2	1
Klon R 11		8	2	1
Klon R 13		2	2	2
Klon R 14a		2	3	3
Klon R 15		2	2	2
<i>Malus pumila</i> (sichere und mutmaßliche Bastarde)				
<i>Malus baccata</i> × <i>pumila</i>	Hesse, Weener	2	3	3
<i>Malus baccata</i> (prun.) × <i>Malus</i> var. hort. Crab apple „Dartt.“	Berlin, Bot. Gart.	2	3	3
<i>Malus baccata</i> (prun.) × <i>Malus</i> var. hort. Crab apple „Hohenheimer Riesling“	Berlin, Bot. Gart.	2	3	3
<i>Malus baccata</i> (prun.) × <i>Malus</i> var. hort. Crab apple „Hyslop“	Berlin, Bot. Gart.	3	3	3
<i>Malus baccata</i> (prun.) × <i>Malus</i> var. hort. Crab apple „Lowe“	Berlin, Bot. Gart.	2	3	2
<i>Malus baccata</i> (prun.) × <i>Malus</i> var. hort. Crab apple „Transcendent“	Berlin, Bot. Gart.	1	3	2
<i>Malus communis</i> f. „Martha“	München, Bot. Gart.	2	3	3
<i>Malus denticul.</i> hort. angl. × <i>Dum. Cours.</i> <i>Malus</i> Magdeburgensis Scho. (= spect. × <i>dasyphylla</i>)	Berlin, Bot. Gart.	3	3	2
<i>Malus orthocarpa</i> Lavall	Dieck, Zöschen	1	3	3
<i>Malus prunifolia</i> W. var. <i>xanthocarpa</i> Reg.	München, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus</i> „pulch. × spect. (M. tenorei fl. carneo pl. hort. M. Riversii fl. carneo pl.)“	Berlin, Bot. Gart.	4	3	3
<i>Malus Ringo</i> f. fast. bif. hort. Dieck	Berlin, Bot. Gart.	2	3	3
<i>Malus Sargentii</i> Rehd.	München, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus Sargentii</i> Rehd.	Berlin, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus sikkimensis</i> (Hook. F.) Koehne	Hesse, Weener	2	4	4
<i>Malus spectabilis</i> Borkh.	München, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus spectabilis</i>	Gießen, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus spectabilis</i>	München, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus spectabilis</i>	Dieck, Zöschen	2	4	4
<i>Malus spectabilis</i>	?	1	4	4
<i>Malus spectabilis</i> fl. roseo pleno	München, Bot. Gart.	1	3	3
<i>Malus Toringo</i> Sieb.	Dieck, Zöschen	4	3	3

von Sämlingen, von denen nur die Mutterpflanzen bekannt sind, und der Prüfung der F_1 -Generation aus zahlreichen Kreuzungen liegen nunmehr vor und erlauben einen kurzen Überblick. Wir fassen zu dem Zweck von den geprüften Sämlingen einmal die unanfälligen (Anfälligkeitsstufe 4) und dann die praktisch blutlausfesten (Anfälligkeitsstufe 3) zusammen. Dabei ergibt sich, daß sich unter den von frei bestäubten Muttersorten vom Anfälligkeitsgrade 1—2 stammenden Sämlingen 5 % unanfällige Stücke fanden, während Muttersorten der Anfälligkeitsstufe 3 acht Prozent unanfällige Nachkommen hatten. Der Anteil blutlausfester Sämlinge betrug in der gleichen Reihenfolge der Mutteräpfel 37 bzw. 50 %. Frei bestäubte wilde Malusarten und Artkreuzungen der 3. Anfälligkeitsstufe lieferten dagegen 18 % unanfällige oder 65 % blutlausfeste Sämlinge. Auf eine Überlegenheit der Wildäpfel gegenüber den Edeläpfeln in der Vererbung der Blutlauswiderstandsfähigkeit aus diesen Ergebnissen zu schließen, ist deshalb vorläufig nicht am Platze, weil die Wildäpfel in einiger Entfernung von den Edeläpfeln für sich gepflanzt waren und bei ihnen die Wahrscheinlichkeit der Befruchtung mit Pollen blutlausfester Arten größer war, als bei den in einem geschlossenen Block ohne Rücksicht auf ihre Blutlausanfälligkeit aufgepflanzten Edelsorten.

Die durchgeführten Kreuzungen von Edelsorten ergaben bisher 64 % unanfällige und 23 % blutlausfeste Sämlinge, wenn beide Eltern eine Anfälligkeit der Stufe 3 oder 4 aufwiesen. In den Fällen, in denen ein Elter den Anfälligkeitsgrad 3, der andere aber den Grad 2 oder gar 1 besaß, sank die Zahl der unanfälligen Nachkommen auf 10 %, und die der blutlausfesten auf 49 %. Unter sich gekreuzte Wildäpfel der Befallsstufe 3 wiesen unter ihren Nachkommen 78 % unanfällige und 18 % blutlausfeste Sämlinge auf. Eine Einkreuzung der die Widerstandsfähigkeit bedingenden Faktoren aus den wilden Malusarten in unsere Edelsorten wird sich also besonders empfehlen.

Von einer ins Einzelne gehenden Veröffentlichung der bisher durchgeführten Kreuzungen und ihrer Ergebnisse wird vorläufig Abstand genommen, da das Zahlenmaterial noch nicht hinreicht, um daraus sichere Schlüsse auf den Erbgang der Blutlauswiderstandsfähigkeit zu ziehen. Es läßt sich aus einer Anzahl von Ergebnissen bisher nur folgern, daß in manchen Fällen die Unanfälligkeit gegenüber der Blutlaus an dominante Faktoren gebunden ist.

5. Die Züchtung blutlausfester Apfelunterlagen.

Bisher war nur von der Züchtung blutlausfester Edelsorten die Rede, mit der bereits eine Reihe von Züchtern beschäftigt ist. Dagegen wird der Züchtung unanfälliger Unterlagen keine oder doch nur geringe Bedeutung beigemessen, obwohl gerade diese bei der Blutlausbekämpfung außerordentlich dienlich sein können. Das ergibt sich aus folgendem:

Die Blutlaus befällt bekanntlich alle Teile des Apfelbaumes. Sie findet sich in der Baumkrone, am Stamm, am Wurzelhals und auch an den oberflächlich verlaufenden Wurzeln. Besonders starke Herde entwickeln sich gewöhnlich an den Ausschlügen der Unterlagen am Wurzelhals. Normale Winter mit nicht unter -18° C. heruntergehenden Temperaturen überdauern die Blutläuse, vor allem ihre jüngeren Entwicklungszustände, überall am Baum, wo sich ihre Kolonien gerade befinden. Jedoch in harten Wintern mit Frösten unter -25° C. und mehr fallen alle Kolonien der Krone und des Stammes der Kälte zum Opfer. Nur die Insassen der Kolonien in der Nähe des Wurzelhalses und an den oberen Wurzelteilen selbst bleiben zum großen Teil am Leben, besonders wenn sie, wie es die Regel darstellt, von einer Schneeschicht bedeckt sind. Feststellungen dieser Art, die durch spätere experimentelle Untersuchungen bestätigt wurden, konnte ich im Winter 1928/29 bei Naumburg a. d. Saale machen. Dieser Winter mit seinen in weiten Teilen Deutschlands unter -30° C. sinkenden Temperaturen räumte mit den Blutläusen in den oberen Baumteilen so restlos auf, daß die vom Wurzelhals ausgehende Wiederbesiedlung der Kronen nur sehr zögernde Fortschritte machte. Erst im Herbst des Jahres 1929 und im Sommer des folgenden Jahres kam es wieder zu annähernd normalem Befall der Bäume. Hätte es vor dem Kälteeinbruch des Winters 1928/29 Pflanzungen gegeben, die einheitlich auf blutlausunanfälligen Unterlagen gestanden hätten, wären sie je nach der Zuwanderungsmöglichkeit auf lange Zeit von den lästigen Schädlingen durch den harten Frost befreit worden.

Es sei deshalb im Interesse der Gesundheit unserer Apfelbäume und damit der Steigerung unserer Apfelerzeugung den Züchtern von Apfelunterlagen dringend anempfohlen, die schon bisher für Unterlagen bestehenden Zuchtziele um das weitere wichtige der Blutlausunanfälligkeit zu vermehren und ihre Züchtungen auf diese Eigenschaft an unparteiischer Stelle prüfen zu lassen.

6. Zusammenfassung.

1. Es wurden 103 Apfelsorten in zusammen 232 Stücken mehrere Jahre mit Hilfe künstlicher Infektion auf ihre Blutlausanfälligkeit untersucht.
2. Von den untersuchten Edelsorten erwiesen sich nur sechs als unanfällig, dagegen 50 als blutlausfest.
3. Die Untersuchung von 79 in zusammen 152 Stücken vorhandenen Malusarten und -bastarden ergab, daß von ihnen 17 % unanfällig und 64 % blutlausfest waren.
4. Sich widersprechende Ergebnisse von Anfälligkeitsuntersuchungen in verschiedenen Gegenden Deutschlands, aber auch Unterschiede im Verhalten von Stücken der gleichen Apfelsorte am gleichen

Standort, machen es bei der Apfelzüchtung nötig, auf Individuen mit bekannter Blutlausanfälligkeit als Ausgangspflanzen zurückzugehen. Dagegen sind für den Anbau von Apfelsorten regionale Erhebungen über ihr generelles Verhalten gegenüber der Blutlaus von Wichtigkeit.

5. Unter den Nachkommen freibestäubter Edelsorten der 3. Anfälligkeitsklasse fanden sich bisher weniger unanfällige bzw. blutlausfeste Sämlinge, als unter den Nachkommen frei abgeblühter Wildäpfel der gleichen Anfälligkeitsstufe.
6. Durch Kreuzungen unanfälliger oder blutlausfester Edelsorten wurden 64 % unanfällige und 23 % blutlausfeste Sämlinge erzielt, während unter sich gekreuzte blutlausfeste Wildäpfel 78 % unanfällige und 18 % blutlausfeste Nachkommen ergaben.
7. Ebenso wichtig wie die Züchtung blutlauswiderstandsfähiger Edelsorten ist für die Blutlausbekämpfung zunächst die Züchtung blutlausfester Apfelunterlagen, da blutlausbefallene Unterlagen in kalten Wintern den Schädling vor dem Aussterben bewahren.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Bißmann, Müller, Pönicke, Rosenthal und Schindler. Deutschlands Obstsorten. Stuttgart, Verlag Eckstein und Stähle.
 - 2 Börner, C. und Speyer, W. Die Blutlausplage und ihre Bekämpfung. Flugblatt 33 der B. R. A., 9. Auflage. 1925.
 - 3 Jancke, O. Zur Frage der Überwinterung der Blutlaus und ihres Parasiten *Aphelinus mali* Hald. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes, 10, 1929.
 - 4 Jancke, O. Über den Einfluß der Kalidüngung auf die Anfälligkeit der Apfelbäume gegen Blutlaus, Blattläuse und Mehltau. Arbeiten der B. R. A., 20, 291—302. 1933.
 - 5 Jancke, O. Zur Kälteempfindlichkeit der Blutlaus. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes, 5. 1935.
 - 6 Speyer, W. Über die Blutlausanfälligkeit von Apfelsorten. Angewandte Botanik, 6, 168—171. 1924.
 - 7 Stellwaag, F. Blutlaus und Nährpflanze. Zeitschrift für Angewandte Entomol., 10, 177—180. 1924.
 - 8 Thiele, R. Die Blutlaus. Naturwissenschaften, 74, 361—430, 1902.
-

Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues (*Erysiphe graminis hordei* Marchal).

Von

Ludwig Honecker.

Mit 6 Textabbildungen.

I. Überblick über die bisherigen Untersuchungen.

Die ersten Versuche zur Klärung der physiologischen Spezialisierungsverhältnisse bei *Erysiphe graminis hordei* Marchal wurden von Salmon (12, 1904) und Reed (11, 1909) unternommen. Beide Forscher wurden in ihrer Erwartung, von verschiedenen Species der Gerste Mehltaurassen von unterschiedlicher Pathogenität isolieren zu können, enttäuscht. Nach dem Stand unserer heutigen Erkenntnisse wissen wir, daß dies bei Verwendung der richtigen Gerstensorten zwar zufällig zum Erfolg hätte führen können, ebenso aber auch, daß Anfälligkeit bzw. Resistenz für die verschiedenen Mehltaurassen durchaus nicht an die Zugehörigkeit der Wirtssorten zu bestimmten systematischen Gruppen gebunden ist.

Erst in neuerer Zeit konnte auf Grund umfangreicher Versuche von Mains und Dietz (8, 1930) sowie von Mains und Martini (9, 1932) für das Gebiet der Vereinigten Staaten von Amerika das Vorkommen von fünf verschiedenen Mehltaurassen nachgewiesen werden. Zur Bestimmung dieser fünf physiologischen Formen wurde von Mains und Dietz (8) das nachfolgende Standardsortiment vorgeschlagen.

Standardsorte	Mehltaurasse				
	1	2	3	4	5
Nepal C. J. 595	1—2	4	4	4	4
Peruvian C. J. 935 . . .	0—1	1	3—4	1	4
Goldfoil C. J. 928 . . .	0	0	0	0	4
Black Hulless C. J. 666 .	0—2	1—2	3+	4	3

Nachdem es sich in Deutschland, zufolge der häufiger vorkommenden Beeinträchtigungen der Gerstenernten durch Mehлтаubefall, als notwendig erwiesen hatte, der züchterischen Bekämpfung dieser weitverbreiteten Pilzkrankheit ein besonderes Augenmerk zu schenken (Honecker 4, 1931), ergaben sich bei den einschlägigen Untersuchungen (Honecker 5, 1934)

sehr bald Hinweise auf eine feinere biologische Differenzierung des Gerstenmehltaues.

Ein Versuch, die vom Verfasser zuerst isolierten Rassen des Gerstenmehltaues mit Hilfe des von Mains und Dietz (8) aufgestellten viergliedrigen Bestimmungssortiments mit den nordamerikanischen Mehлтаurassen zu vergleichen, brachte keine befriedigenden Ergebnisse, da unterschiedliche Reaktionen auf diesen Standardsorten nicht genügend scharf hervortraten.

Die Versuche, auf deren Ergebnisse Mains und seine Mitarbeiter dieses Bestimmungssortiment aufbauten, verteilen sich auf die Jahre 1923 bis 1928, liegen also zum Teil sehr weit auseinander. Da ferner die Ergebnisse dieser Versuche zu verschiedenen Jahreszeiten und sogar von verschiedenen Personen an mehreren Instituten gewonnen wurden, dürfen in die Zuverlässigkeit des angegebenen Standardsortiments berechnete Zweifel gesetzt werden. Von den amerikanischen Forschern wurde überdies mit Mehлтаuerkünften schlechtweg gearbeitet, bei denen es sich möglicherweise nicht um reine Linien, sondern um Populationen handelte. Eine weitere Fehlerquelle, auf die ich bei der Bearbeitung der mir von Prof. E. B. Mains freundlichst übersandten Gerstenproben aufmerksam wurde, besteht darin, daß verschiedene dieser Gerstensorten ebenfalls keine reinen Linien darstellten, sondern vielmehr sich als zwar morphologisch einheitliche, in pathogener Hinsicht aber mitunter sehr differente Formengemische erwiesen. Nur so sind auch die in der späteren Veröffentlichung von Mains und Martini (9) mitunter stark voneinander abweichenden Infektionsergebnisse verschiedener Gerstensorten mit der gleichen Mehлтаurasse zu erklären. Schwanken doch sogar drei von den vier Standardsorten, nämlich Peruvian C. J. 935, Nepal C. J. 595 und Black Hulless C. J. 666 in ihrem Infektionsverhalten gegenüber der amerikanischen Mehлтаurasse 3 im Jahre 1929 gegenüber 1927 zwischen 0—1 und 3—4 bzw. 1 und 4 bzw. 0—2 und 3. Diese Tatsache kann darauf beruhen, daß die verwendeten Gerstenvarietäten in ihrem pathogenen Verhalten heterogen oder labil sind. Wichtigste Voraussetzung für die Gewinnung eindeutiger Ergebnisse bei der Bestimmung physiologischer Rassen der Pilze ist aber, daß einerseits sowohl der Pilz als auch seine Wirtspflanzen in reinen Linien zur Verfügung stehen und daß andererseits die Reaktionsweise der Standardsorten auf den Befall durch die verschiedenen Mehлтаu-Biotypen innerhalb eines bestimmten, nicht allzu engen Schwankungsbereiches der Umweltbedingungen hinreichend konstant bleibt.

Da nun im Verlauf unserer vor mehreren Jahren eingeleiteten und seitdem ständig weitergeführten Arbeiten zur züchterischen Bekämpfung des Gerstenmehltaues das Vorkommen verschiedener physiologischer Rassen des Pilzes nachgewiesen werden konnte (Honecker 4, 5, 6, 7), ergab sich die Notwendigkeit, zur laufenden Kontrolle unserer Versuche mit

den uns bereits bekannten Rassen sowie zur Bestimmung von eventuell neu hinzukommenden Formen ein geeignetes Standardsortiment aufzustellen.

Nach tastenden Vorversuchen (Honecker 5) wurde auf Grund der rassenanalytischen Untersuchung zahlreicher Mehltauerkünfte, die aus den verschiedensten Anbaugebieten Deutschlands und angrenzender Länder bezogen waren, im Jahre 1934 erstmals ein für die deutschen Verhältnisse brauchbares Standardsortiment vorgeschlagen, das aus den drei Sorten Ackermanns Isaria, Weihenstephaner CP 127422 und Dalmatinische Ragusa bestand und mittels dessen die bis zu diesem Zeitpunkt ermittelten drei Mehltaurassen A, B und C eindeutig bestimmt werden konnten (Honecker 6).

Die im Jahre 1935 fortgesetzten und methodisch vervollkommeneten Mehltauerkuntsprüfungen führten zur Ermittlung von zwei weiteren Biotypen D und E des Pilzes. In einem zusammenfassenden Bericht über die diesbezüglichen Arbeiten wurden diese Ergebnisse kurz erwähnt (Honecker 7), wobei auch eine uns im Verlauf unserer Arbeiten sich als zweckmäßig erweisende Abänderung und Ergänzung des ersten Standardsortimentes bekanntgegeben wurde. Schon seit Beginn unserer einschlägigen Bestrebungen haben wir immer die Auffassung vertreten, daß die von uns vorgeschlagenen Testsorten nichts Endgültiges sein sollen und können, sondern daß mit der weiteren Entwicklung des Problems das Standardsortiment in bestimmten Etappen nach dem jeweiligen Stand unserer Erkenntnisse abgeändert und nach Bedarf ergänzt werden müsse.

Auch beim Mehltau der Gerste haben wir, ähnlich wie es von fast allen näher untersuchten parasitären Pilzen bekannt ist, mit der Tatsache zu rechnen, daß die Infektionsergebnisse von Fall zu Fall in verschieden starkem Ausmaß durch die jeweiligen Versuchsbedingungen beeinflußt werden. Dabei sind es besonders die mittleren Infektionstypen von 1 bis 3, welche je nach den Versuchsbedingungen und der Art der Versuchsdurchführung mehr oder weniger labil sind, während die extremen Infektionstypen i (immun) und 4 (stark anfällig) auch unter wechselnden Außenbedingungen weitgehend konstant bleiben. Nachdem das Infektionsbild auch durch die Stärke der Infektion, also durch die Sporendichte, in einer ganz bestimmten und für jeden Anfälligkeitsgrad spezifischen Art und Weise verändert wird, waren wir zunächst immer bestrebt, die Standardsorten möglichst so zu wählen, daß man bei den Impfsergebnissen nur die beiden Alternativen „befallen“ oder „nicht befallen“ zu unterscheiden hat, sodaß eine Rassenbestimmung unter den verschiedensten Außenbedingungen zu eindeutigen Ergebnissen führen muß.

Solange zu Beginn unserer einschlägigen Untersuchungen zunächst nur einzelne Mehltaurassen ermittelt werden konnten, sodaß der Anschein erweckt wurde, als sei beim Mehltau der Gerste nur mit einer geringen Spezialisierung zu rechnen, konnte die vorausgehende Forderung erfüllt

werden. Als aber mit der weiteren Entwicklung sich doch eine feinere Rassendifferenzierung zu erkennen gab, mußte zur einwandfreien Unterscheidung besonders der einander ähnlichen Mehлтаurassen das Standardsortiment durch weitere Gerstenvarietäten ergänzt werden, die auf den Befall durch bestimmte Pilzrassen vorwiegend mit verschiedenen mittleren Befallstypen reagieren.



Abb. 1.

Gemeinsame Heranzucht der Standardsortimente im gleichen Zinkblechkasten zur Erzielung einheitlicher Infektionsbedingungen.

Isolierung
unter einer Glasglocke zum
Schutze gegen Fremdinfektion.

II. Methodisches.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte in der Regel in Zinkblechkästen vom Format $14 \times 14 \times 9$ cm, für besondere Zwecke mitunter auch in runden Glasschalen von 9 cm Durchmesser und 4,5 cm Höhe. In den eigens zu diesen Zwecken hergestellten quadratischen Zinkblechkästen, durch die sich die Tischflächen in den Gewächshäusern ohne Raumverlust gut ausnützen lassen, können bis zu 50, in den runden Glasschalen höchstens 15 Keimpflanzen herangezogen werden. Bei unseren rassenanalytischen Bestimmungen ziehen wir die Standardsorten in Gruppen zu je drei Pflanzen je Sorte in den beschriebenen Zinkblechkästen heran, sodaß sämtliche Standardsorten nach der Impfung gemeinsam unter einer passenden Glasglocke gegen ungewollte Fremdinfektionen geschützt werden können (Abb. 1). Diese Technik hat sich auch insofern recht gut bewährt, als der Transport der Standardsortimente mit einem denkbar geringen Arbeits- und Zeitaufwand erfolgen kann. Eine in weiter vorgeschrittenem Stadium der Pilzentwick-

lung nach Ablauf der Inkubationszeit erforderliche Beurteilung der Infektionstypen kann nämlich bei Mehлтаuntersuchungen wegen der außerordentlich großen Gefahr gegenseitiger Fremdinfektion niemals im Versuchsraum selbst erfolgen. Wir bringen die befallenen Standardsorten mit den Glasglocken entweder ins Freie, bei ungünstigem Wetter auch in einen Raum, der durch Gegenzug wieder hinreichend sporenfrei gemacht werden kann. Impfversuche, bei denen wir eine absolute Sicherheit gegen Fremdinfektion verlangen, führen wir in einer transportablen Isolierzelle durch, die nach jeder Arbeit durch eine an die Wasserleitung anzuschließende Brauseeinrichtung wieder keimfrei gemacht werden kann.

Der Versuchsboden ist so zu wählen, daß durch das häufig erforderliche Begießen der Töpfe die Erde nicht verschlämmt und festgeschlossen wird. Weiterhin ist dafür Sorge zu tragen, daß der Nährstoffgehalt des Bodens durch die Kultur der zahlreichen Pflanzen auf dem kleinen Raum nicht vorzeitig erschöpft wird. Recht gut bewährt hat sich bei unseren Versuchen ein Gemisch von gut verrotteter Komposterde, Niederungsmoor und Miocänsand. Da vor allem durch Stickstoffmangel bei den jungen Gerstenpflanzen leicht ein frühzeitiges Vergilben der Blattspitzen hervorgerufen werden kann, worauf bereits Straib (13) bei der Rassenbestimmung des Gerstenzwergrostes hingewiesen hat, ist eine ausreichende Stickstoffdüngung der Versuchstöpfe unerlässlich. Nur so ist es möglich, die sortentypischen Blattverfärbungen, mit der zahlreiche Gerstenvarietäten auf den Befall durch ganz bestimmte Mehltaurassen reagieren, sicher zu erfassen. Wir verabreichen je Topf mit etwa 1,5 Liter Bodenfassungsvermögen 20 ccm einer 1,5 %igen Kalksalpeterlösung.

Wenn man auch beim Mehltau, im Gegensatz zu den verschiedenen Getreiderosten, zur Erzielung erfolgreicher Infektionen von den Außenbedingungen weitgehend unabhängig ist, so ist es im Interesse der Erreichung vergleichbarer Infektionsergebnisse immerhin unerlässlich, einigermaßen konstante Infektionsbedingungen einzuhalten. Bei den hier beschriebenen Versuchen schwankten die Temperaturen in der Regel zwischen 15 und 20° C, ohne daß sich dadurch störende Verschiebungen in den Befunden ergeben hätten. Anhaltend stärkere Abweichungen von diesem Temperaturintervall, hauptsächlich nach oben über 25° C, sind tunlichst zu vermeiden. In unserem neuen, für diese Versuche errichteten Gewächshaus (gebaut von Oskar Mehlhorn, Schweinsburg) ließ sich die Temperatur durch Schattierung, Seiten- und Firstlüftung und im Hochsommer durch zeitweisen Betrieb einer Wasserkühlanlage in den zulässigen Grenzen halten. Bezüglich der Lichtverhältnisse hat es sich besonders in den Sommermonaten als notwendig erwiesen, eine andauernd direkte Sonneneinstrahlung zu verhindern, was durch Rolljalousien über dem Glasdach und weiße Stoffvorhänge an den Innenseiten des Gewächshauses erreicht werden kann. Durch das Minimum an Belichtung während der Wintermonate wurden die Infektionsergebnisse kaum beeinträchtigt, dagegen ist es ratsam, im Sommer nur bei diffusem Licht zu arbeiten. Die Einhaltung einer bestimmten Luftfeuchtigkeit ist zwar bei Masseninfektionen in Gewächshäusern nicht erforderlich, da die Mehltaukonidien infolge ihrer enormen Keimungsenergie selbst bei großer Trockenheit noch keimen. Wenn bei rassenanalytischen Untersuchungen die geimpften Pflanzen zunächst etwa 24 Stunden und dann später wieder, nach Ablauf der Inkubationsdauer, unter Glasglocken gehalten werden, so geschieht dies in erster Linie zur Vermeidung von unerwünschten Fremdinfectionen. Die Gefahr der Fremdinfectionen ist beim Mehltau in Anbetracht der leichten Verbreitungsmöglichkeit

durch Luftbewegung im Zusammenhang mit der hohen Keimungsenergie der Konidien außerordentlich groß und darf nicht unterschätzt werden. Mit ihrer Möglichkeit ist bei den Arbeiten mit Mehltau immer zu rechnen, sie kann nur durch Beachtung besonderer Vorsichtsmaßnahmen, wie Isolierung unter Glasglocken oder noch besser durch räumliche Trennung ausgeschaltet werden.

Die Impfung der Versuchspflanzen erfolgt nach Entfaltung des ersten Blattes. Die Konidien werden mit Hilfe eines Haarpinsels von befallenen Pflanzen abgenommen und in einem Glasschälchen in gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt. Da in bestimmten Fällen, besonders bei mittleren Resistenzgraden, das Befallsbild auch durch die Infektionsdichte beeinflusst wird, sind möglichst gleichmäßige, mitteldichte Sporensuspensionen zu verwenden. Die Konidienaufschwemmung wird mittels eines Haarpinsels auf beide Blattseiten aufgestrichen. Um eine gleichmäßige Benetzbarkeit des Blattes mit der Infektionsflüssigkeit zu erreichen, sind die Keimblätter vorher durch leichtes Reiben zwischen Daumen und Zeigefinger von ihrer Wachsschicht zu befreien. Pinsel und Glasschälchen werden in Alkohol und Äther sterilisiert und anschließend gründlich gewässert.

Alle Bonitierungen der Infektionsbefunde beziehen sich immer auf das Verhalten der Primärblattspreite, da die höher inserierten Blätter mitunter graduelle Abweichungen im Resistenzverhalten zeigen können. Ein von der Blattspreite abweichendes Verhalten äußert auch vielfach die unterste Blattscheide und ganz besonders die Coleoptile (in der Regel eine höhere Anfälligkeit). Viele Gerstenvarietäten, welche auf Grund der Beurteilung der Basalblattspreiten eine mittlere Resistenz besitzen (Infektionstypus 1 oder 2), können mitunter an den Coleoptilen starken Befall aufweisen. Wenn ein diesbezügliches Verhalten auch als sortentypisch anzusehen ist, so muß es doch bei der Bestimmung der Mehltaurassen unberücksichtigt bleiben, um die Arbeit nicht weiter unnötig zu komplizieren.

Wesentlich ist auch, den richtigen Zeitpunkt für die Beurteilung des Befalles zu wählen. Die Inkubationszeit beim Mehltau der Gerste beträgt bei einer Temperatur von 15–20° C vier bis fünf Tage. Etwa sieben bis acht Tage nach der Impfung, wenn bei stark anfälligen Gerstenvarietäten die Konidienlager eine üppige Fruktifikation entfalten, kann die Bonitierung am sichersten vorgenommen werden. Hinsichtlich der Entwicklung des Befalles verhalten sich die Gerstenvarietäten grundsätzlich verschieden. Während zum Beispiel bei stark und mäßig anfälligen Varietäten die Befallsstärke nach Ablauf der Inkubationsdauer noch längere Zeit zunimmt, ist bei gewissen mäßig bis hoch resistenten Gersten nach Ablauf der Inkubationszeit mitunter zunächst eine geringe Entwicklung von Myzel und Konidien zu beobachten, die aber mit dem Einsetzen der aktiven, je nach Sorte verschieden gearteten Abwehrreaktion zuweilen wieder vollständig unterdrückt oder abgekapselt wird. An einem ganz bestimmten Zeitpunkt für die Beurteilung der Befallsergebnisse

ist also ein für allemal festzuhalten. Die Bonitierung erfolgt am zweckmäßigsten, wenn auf den stark anfälligen Sorten der Befall seinen Höhepunkt erreicht hat, da zu diesem Termin auch bei den resistenten Gerstenvarietäten die Abwehrreaktion eingesetzt hat. Auf keinen Fall darf aber die Beurteilung zu spät vorgenommen werden, da dann unter Umständen durch sekundäres Vergilben oder Verwelken der befallenen Blätter, als Zeichen eines beginnenden Absterbens, auch bei bestimmten hochanfälligen Sorten der Anschein einer mäßigen Resistenz erweckt werden könnte.

Bei der Charakterisierung der Infektionstypen wurden die Beurteilungsvorschläge von Mains und Dietz (8) zugrunde gelegt, wie sie vielfach auch zur Bonitierung der Befallsbilder bei den Getreiderosten verwendet werden. Auf Grund langjähriger Erfahrung verwenden wir dieses Schema mit den durch die Besonderheiten des Mehltaubefalles bedingten Abänderungen im nachfolgenden Sinne:

- Typus i = immun. Blatt vollständig gesund, makroskopisch kein Infektionserfolg sichtbar.
- Typus 00 = fast immun. Vereinzelt winzige chlorotische bzw. nekrotische Tüpfel, makroskopisch kein Myzel sichtbar.
- Typus 0 = hoch resistent. Chlorotische bzw. nekrotische Blattverfärbungen von verschiedener Art und Größe, mitunter auch Vergilben, Verwelken und Vertrocknen des Blattes. Myzel in der Regel makroskopisch nicht sichtbar, keine Fruktifikation.
- Typus 1 = resistent. Chlorotische bzw. nekrotische Blattveränderungen ähnlich wie bei Typus 0. Myzelbildung verbunden mit geringer Fruktifikation.
- Typus 2 = mäßig resistent. Ähnlich wie Typus 1, Chlorosen und Nekrosen meist etwas schwächer, dafür zunehmende Fruktifikation.
- Typus 3 = ziemlich anfällig. Mäßige bis reichliche Fruktifikation, verbunden mit schwachen Chlorose- bzw. Nekroseerscheinungen.
- Typus 4 = stark anfällig. Kräftige, erhabene, scharf gegeneinander abgesetzte und üppig fruktifizierende Konidienlager, deren Zahl allerdings von der jeweiligen Infektionsdichte abhängig ist, zunächst ohne jegliche Blattverfärbungen. Nur in weiter vorgeschrittenem Stadium schwache Chlorosen als sekundäre Absterbeerscheinungen.

Zu dem vorstehenden Beurteilungsschema ist noch zu bemerken, daß die einzelnen Infektionstypen nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind. Es besteht vielmehr ein gleitender Übergang vom höchsten Resistenzgrad „immun“ bis zur stärksten Anfälligkeit, so daß vielfach Zwischennoten erforderlich sind. Bei bestimmten Arbeiten, wie z. B. bei der erbanalytischen Untersuchung von Kreuzungsnachkommenschaften, bei denen aus Gründen der Übersicht zur Gruppierung der Varianten nur ganze Klassen verwendet werden können, also die Infektionstypen i bis 4, muß mitunter allerdings die Entscheidung über die jeweilige Klassifizierung von Grenzfällen dem subjektiven Ermessen des Beobachters überlassen werden.

Als wesentlich muß hervorgehoben werden, daß für die Beurteilung der Infektionstypen beim Gerstenmehltau in erster Linie das qualitative Gesamtbild ausschlaggebend ist, das sich aus Art und Umfang der Blattverfärbungen in Verbindung mit dem dadurch mehr oder weniger ge-

hemmten Wachstum des Pilzes zusammensetzt. Die quantitative Beurteilung der Fruktifikation des Pilzes allein oder etwa der Schädigung der Wirtspflanze ist für die Bestimmung der Infektionstypen von ganz nebensächlicher Bedeutung. Dies gilt besonders für die Unterscheidung der mittleren Anfälligkeitsgrade 1, 2 und 3 von dem höchsten Anfälligkeitsgrad 4. Ein charakteristischer Unterschied zwischen „stark anfällig“ (Typus 4) einerseits sowie „mäßig anfällig“ (Typus 3) und „resistent“ bis „mäßig resistent“ (Typus 1 und 2) andererseits besteht z. B. darin, daß bei Typus 4 die einzelnen Konidienlager kräftig, erhaben und scharf gegeneinander abgesetzt sind (Abb. 2), während besonders bei den Infektions-



Abb. 2.

Infektionstypus 4 auf Hörnings So.-Gerste,
infiziert mit Mehltaurasse A.
(2 $\frac{1}{2}$ -fache Vergrößerung.)

typen 1 und 2 das fruktifizierende Myzel in flächenhafter Ausbreitung als Pilzrasen vielfach nur hauchartig über die ganze Blattfläche ausgebreitet ist (Abb. 3). Um dem Bedürfnis nach einer treffenden Charakterisierung der verschiedenen Arten und Stärken des Mehltaubefalles Rechnung zu tragen, verwenden wir zur näheren, zusätzlichen Umschreibung die Begriffe „Vollinfektion“ für eine normale kräftige Ausbildung der Konidienlager ohne sonstige Veränderungen des Blattes durch Chlorosen oder Nekrosen (Abb. 2) und „Subinfektion“ für eine verschwommene, rasenartige Ausbreitung des Pilzbelages, in Verbindung mit den verschiedensten Farb- und Strukturveränderungen des Blattgewebes (Abb. 3).

Indessen muß eine Subinfektion nicht die unbedingt notwendige Erscheinungsform des Pilzwachstums

bei den mittleren Resistenzgraden 1, 2 und 3 sein. Mit den chlorotischen und nekrotischen Blattveränderungen von verschiedenstem Ausmaß können vielmehr alle Übergänge in der Art und Stärke der Fruktifikation verbunden sein, wobei in der Regel von Typus 1 bis Typus 3 das Ausmaß von Chlorose oder Nekrose abnimmt, während in gleichem Maß die Fruktifikation des Pilzes zunimmt. Daraus ergibt sich, daß wir es bei der Beurteilung des Verhaltens umfangreicher Gerstensortimente gegenüber den verschiedenen Mehltaurassen mit einer Fülle der Erscheinungen zu tun haben, und nur ein langjährig erfahrener Beobachter ist in der Lage,

bei Rassenstudien und erbanalytischen Untersuchungen durch die richtige Klassifizierung der Infektionstypen klare Gesetzmäßigkeiten abzuleiten.

Während durch die beiden extremen Infektionstypen i und 4 die betreffenden Befallsbilder eindeutig festgelegt werden können, ist dies durch die alleinige Angabe der mittleren Infektionstypen 0 bis 3 nicht ohne weiteres möglich. Um uns auch bei den von Fall zu Fall sehr ver-



Abb. 3.
Infektionstypus 1—2 S, C
(Subinfektion deutlich ausgeprägt,
verbreitete Chlorose von der Spitze her).

Sorte: Peruvian C. J. 939/b
infiziert mit Mehltaurasse A.

($2\frac{1}{2}$ -fache Vergrößerung.)



Abb. 4.
Infektionstypus 0(—1) N, W
(große, unregelmäßig geformte
nekrotische Zonen, in denen das
Gewebe zusammengesunken ist;
rasches Vertrocknen des ganzen
Blattes von der Spitze her).

($2\frac{1}{2}$ -fache Vergrößerung.)

schiedenen Erscheinungsformen der mittleren Infektionstypen 0 bis 3 klare und jederzeit rekapitulierbare Vorstellungen machen zu können, haben wir uns im Laufe der Zeit notgedrungen daran gewöhnt, diesen mittleren Infektionstypen noch ergänzende Bemerkungen in Form verschiedener Abkürzungen hinzuzufügen.

Als hauptsächlichste Farb- und Strukturveränderungen des Blattgewebes bei der Reaktion einer bestimmten Gerstenvarietät auf die Impfung mit einer bestimmten Mehltaurasse kommen folgende Formen, entweder für sich allein oder miteinander kombiniert, vielfach auch in allen möglichen Übergängen vor:

(Wenn die Abkürzungen in Klammern gesetzt sind,
ist die Erscheinung nur schwach angedeutet.)

- C = chlorotische Verfärbung (eigentlich ein Vergilben) größerer Teile des Blattes, die allmählich flächenhaft zusammenlaufen; meist erfolgt dieses Vergilben von der Blattspitze her.
- c = kleinere chlorotische Flecken.
- cc = sehr zahlreiche und kleine chlorotische Tüpfel im Blattgewebe (mitunter nur gegen das Licht sichtbar).
- n = nekrotische (braune) Stellen von mäßiger Zahl und Ausbreitung.
- nn = zahlreiche kleinere nekrotische Punkte.
- N = große, unregelmäßig geformte und an Ausdehnung rasch zunehmende nekrotische Zonen, in denen das Blattgewebe seinen Turgor verliert, so daß die Kutikula an den betreffenden Stellen einsinkt und vertieft erscheint (Abb. 4).
- W = rasches Verwelken (als Folgestadium von C) bzw. Vertrocknen (als Folgestadium von N) des ganzen Blattes von der Spitze her (Abb. 5, mittlere Blätter).

Verschiedene der hier beschriebenen Reaktionsweisen haben in bestimmten Stadien ihrer Entwicklung eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Blattfleckkrankheit nichtparasitärer Natur, über die Straib (13) wie folgt berichtet hat: „Die Symptome der Erkrankung machen sich in der Weise bemerkbar, daß bei Entfaltung des Primärblattes, etwa 1 cm von der Spitze entfernt, fettfleckartige Verfärbungen in 1 bis 2 cm Länge erscheinen, die rasch eine schmutzig graubraune Tönung annehmen; das Gewebe wird an diesen Stellen schon nach wenigen Tagen „glasig“, sinkt zusammen, und die Blattspreite knickt in schweren Fällen durch. Bei raschem Wachstum der Gerstenpflanzen entsteht in 2 bis 3 cm Entfernung, von dem ersten nekrotischen Fleck, also nach der Basis des Blattes zu ein neuer Fleck, bisweilen noch mehrere, sodaß bereits beim Impfen 2 bis 3 nekrotische Flecke vorhanden sind, die naturgemäß die Beurteilung des Infektionsverhaltens sehr erschweren. Die Erkrankung wurde bisher hauptsächlich in den Wintermonaten, und zwar besonders bei kälterer Witterung, wenn starke Heizung der Gewächshäuser erforderlich wird, beobachtet. Das Auftreten der Blattnekrosen hängt in starkem Maße von der Temperatur, dann aber auch von der Gerstensorte und der Anzuchterde ab. Die Flecke machen sich besonders stark bei der Sorte Bavaria bemerkbar.“

Die gleichen Wahrnehmungen, wie sie von Straib (13) bei seinen Zwergroststudien gemacht wurden, treten auch bei der Heranzucht der Keimpflanzen während der Wintermonate in unseren Gewächshäusern in Erscheinung und können sich bei einem ungeübten Bearbeiter von Mehltauinfektionsversuchen störend bemerkbar machen, ganz besonders deshalb, weil sie in gewissen Stadien mit den durch Mehltaubefall hervorgerufenen großen Nekrosen (N) oder Chlorosen (C) eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Außer der Sorte Ackermanns Bavaria, bei der die beschriebene nichtparasitäre Blatterkrankung besonders stark auftritt, zeigen auch nachfolgende Sorten mehr oder weniger starke Neigung: Ackermanns Isaria (ziemlich stark), Hado-Streng (etwas), Weihestephaner Fg. 2 (leicht),

Finnische Halikko (stark), Finnische 2-zlg. (stark), Finnische Perttu 4-zlg. (sehr stark), Asiatische 4-zlg. (ziemlich stark), *Hord. comm. nigr. mut. nut.* C. ver. (ziemlich stark), Mandschurei 4-zlg. (ziemlich stark), *Hord. dist. spont.* C. Koch (stark).

In mehreren von uns durchgeführten Bastardierungen, in denen Ackermanns Isaria als eine Elternsorte vertreten ist und deren Nachkommen bis zur F_4 -Generation auf ihr Verhalten gegenüber verschiedenen Mehltaurasen geprüft wurden, hat sich übrigens ergeben, daß die vorausgehend beschriebene Blattfleckenkrankheit durch einen einzigen Erbfaktor bedingt ist und nach dem Zea-Typus vererbt wird. Der Bastard nimmt also bezüglich der genannten Schädigung eine Intermediärstellung zwischen den beiden Elternformen ein, wodurch ein Knicken der Blätter nicht zustande kommt. Aber gerade diese Zwischenstadien der Blattfleckenerscheinung sind besonders schwer von den durch Mehltaubefall verursachten Chlorosen oder Nekrosen zu unterscheiden.

Die verschiedenen durch Mehltauanfektion verursachten Farb- und Strukturveränderungen des normalen Blattgewebes der Gerste können als Resistenzmerkmale aufgefaßt werden und kommen durch eine jeweils ganz spezifische Reaktion der Wirtspflanze auf den Pilzangriff zustande.

Ausführliche Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen der einzelnen Gewebeelemente, sowie über die Entwicklung der Vegetationsorgane des Pilzes bei seinem Angriff auf Gerstenvarietäten von verschiedener Resistenz sollen zu gegebener Zeit veröffentlicht werden.

Die Abbildung 5 veranschaulicht eine Reihe von Infektionstypen, wie sie nach Infektion mit der Mehltaurasse A bei verschiedenen Gersten-



Abb. 5.

Verschiedene Infektionstypen nach Infektion mit Rasse A. Von links nach rechts:

1. Hörnings So.-Gerste. . . 4
2. Chilean D/C. J. 1433/3 . . 2—3 (S, C)
3. Peruvian C. J. 939/b . . 1—2 S, C
4. Austral 22 0(—1) N, W
5. Rumän. Orzoika 0—1 N, W
6. Kwan C. J. 1016 1—2 n—N (W)
7. Duplex C. J. 2433/a . . . 0(—1) S (C)
8. Weihest. C. P. 127 422 . i.

(Natürliche Größe.)

varietäten hervorgerufen wird. Von links nach rechts handelt es sich um folgende Sorten mit den dazugehörigen Infektionstypen:

Gerstenvarietät	Infektionstypus und Befallsbild
1. Hörnings Sommergerste . .	4 (ohne Blattverfärbung).
2. Chilean D/3 C. J. 1433 . .	2—3 (S, C) (von der Spitze her leichte Chlorose, Subinfektion schwach angedeutet).
3. Peruvian C. J. 939/b . . .	1—2 S, C (Subinfektion deutlich ausgeprägt, verbreitete Chlorose von der Spitze her).
4. Austral 22	0(—1) N, W (große Nekrosen, anschließend rasches Vertrocknen des ganzen Blattes).
5. Rumän. Orzoika	0—1 N, W (große Nekrosen, anschließend rasches Vertrocknen des ganzen Blattes).
6. Kwan C. J. 1016	1—2 n—N (W) (kleinere bis größere Nekrosen, langsames Vertrocknen von der Blattspitze her).
7. Duplex C. J. 2433/a . . .	0(—1) S (C) (Subinfektion sehr stark ausgeprägt, langsames Vergilben von der Spitze her).
8. Weihensteph. CP 127422 . .	i (äußerlich kein Infektionserfolg wahrnehmbar).

III. Die Mehltau-Herkunftsprüfungen der Jahre 1933 bis 1936.

Die ersten Versuche zum Nachweis von physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues in Deutschland gehen auf das Jahr 1931 zurück (Honecker 5). Damals wurde festgestellt, daß für die bei unseren in Deutschland hauptsächlich verbreiteten Sommer- und Wintergerstensorten auftretenden Mehлтаuschäden eine Mehltaurasse A verantwortlich zu machen ist, die in sämtlichen Anbaugebieten Deutschlands vorkommt. Auch in den zahlreichen Pilzherkünften, die in den Jahren 1933 bis 1936 untersucht wurden, hat sich immer wieder gezeigt, daß die Rasse A in allen Jahren und allen Herkunftten bei weitem vorherrschend war. In 25 Herkunftten von im Jahre 1933 aus den verschiedensten Anbaugebieten Deutschlands eingesandten befallenen Pflanzen konnte überhaupt nur die Rasse A festgestellt werden (Honecker 5). Auch in den Herkunftsprüfungen der Jahre 1934, 35 und 36 konnte das weit überwiegende Vorherrschen dieser Rasse A in allen untersuchten Herkunftten bestätigt werden (Tabelle 2).

Verschiedentlich wurden aber bereits bei den Versuchen des Jahres 1931 auf der gegenüber der Rasse A mit Infektionstypus i reagierenden Weihenstephaner CP 127422, auf der also Rasse A nicht zu fruktifizieren vermag, vereinzelt Befallstellen nach Infektionstypus 4 festgestellt. Nach hinreichender Vermehrung und Überimpfung auf das damalige Standard-sortiment erwiesen sich derartige Infektionen als einer neuen Rasse von *Erysiphe graminis hordei* angehörig, die als Rasse B bezeichnet wurde.

Dieser Befund und die bei allen Mehлтаuerkuntsprüfungen immer wieder erwiesene Tatsache des starken Vorherrschens der Rasse A auf A-anfälligen Marktsorten der Gerste ließ uns vermuten, daß mit der Hauptrasse A auch noch weitere Nebenrassen in Spuren vergesellschaftet vorkommen können. Die Versuche des Jahres 1933 (Honecker 5) haben aber bewiesen, daß das Mischungsverhältnis der Nebenrassen mit der Hauptrasse A in normalen Jahren so gering ist, daß es aussichtslos wäre, durch die bei der Rostrassenforschung übliche Methode der Einsporkultur (Pieschel 10) diese Nebenrassen isolieren zu wollen.

Es wurde deshalb bei den rassenanalytischen Untersuchungen der Jahre 1934 bis 1936 dafür gesorgt, daß an den Anbauorten, in welchen die Spezialisierung des Mehлтаus geprüft werden sollte, neben den für die Hauptrasse A anfälligen Marktsorten der Gerste auch A-resistente Züchtungen zum Anbau gelangten. Durch diese einfache Maßnahme wurde es möglich gemacht, bereits am Herkunftsort selbst, durch Ausschaltung der Hauptrasse A, die eventuell vorkommenden Nebenrassen auf der A-immunen Gerstensorte durch die selektive Wirkung derselben sichtbar zu machen und sich allmählich anreichern zu lassen, um sie dann später mit Sicherheit isolieren zu können.

Im Frühjahr 1934 wurde zu diesem Zweck neben der für sämtliche Mehltaurassen anfälligen Marktsorte Ackermanns Isaria auch die gegenüber der Hauptrasse A immune, für Rasse B aber anfällige Neuzüchtung Weihenstephaner CP 127 422 an eine größere Anzahl von Anbaustellen hinausgegeben mit dem Ersuchen, uns von beiden Sorten nach Ausbreitung des Mehлтаubefalles Pflanzenmaterial zu übersenden. Von 32 Herkunftten des Jahres 1934 konnte damals in 21 Herkunftten neben der Hauptrasse A auch die Nebenrasse B ermittelt werden. Aus einer Herkunft wurde sogar noch eine dritte Rasse C zufällig isoliert, die wir wegen ihres sehr seltenen Vorkommens und der nur zufälligen Erfassung als „Zufallsrasse“ bezeichneten (Honecker 6).

Das damalige Standardsortiment, aus drei Sorten bestehend, zeigte folgende Reaktion:

Sorte	Befall durch Mehltaurasse		
	A	B	C
Ackermanns Isaria	4	4	4
Weihenst. CP 127 422	i	4	4
Dalmat. Ragusa	i	i	4

Zur Gewinnung des Sporenmaterials für die 1935 durchgeführten rassenanalytischen Untersuchungen wurde an zahlreiche Anbauorte das vorausgehend angegebene Standardsortiment unter Decknummern zum Anbau gesandt. Die überraschend guten Erfolge, welche wir 1934 mit dieser „Fangsorten-Methode“ gemacht haben, bestärkten uns in der Er-

wartung, daß es uns mit Hilfe der gegenüber A und B immunen Fangsorte Ragusa gelingen könnte, ein eventuelles Vorkommen der 1934 aus der Herkunft Ackermann-Irlbach isolierten Zufallsrasse C auch in anderen Anbaugebieten nachzuweisen. Es konnte ferner die Möglichkeit bestehen, daß noch weitere Mehлтаubiotypen vorhanden waren, gegen welche die Weihenstephaner CP 127422 in gleicher Weise wie gegenüber der Hauptrasse A immun ist, so daß die genannte Gerstensorte nicht als Fangsorte für derartige Mehлтаurassen geeignet war. Mittels der Fangsorte Ragusa wären unter Umständen aber alle derartigen Pilzrassen aus einer Population herauszuselektionieren, welche auf ihr einen Befall zu erzeugen vermögen.

Wie sich im Laufe unserer Biotypenanalysen der Jahre 1935 und 1936 ergeben hat, sind denn auch tatsächlich verschiedene aus der Population Dalmatinische Ragusa ausgelesene Stämme z. B. DR 6—9, DR 14, DR 34—40 sehr gut als Fangsorten für eine bestimmte Gruppe von Mehлтаurassen geeignet. Wir gingen in den letzten beiden Jahren dabei so vor, daß wir an die verschiedenen Herkunftsorte neben einer für sämtliche Mehлтаurassen anfälligen Marktsorte stets auch die beiden gegen bestimmte Biotypen resistenten Gerstenvarietäten Weihenstephaner CP 127422 und Dalmatinische Ragusa zum Anbau gaben. Sobald sich Mehлтаubefall zeigte, was in der Regel natürlich auf der für alle Biotypen anfälligen Marktsorte zuerst der Fall war, mußten die beiden teilweise resistenten Gerstenvarietäten ständig auf einen sich etwa einstellenden Mehлтаubefall beobachtet werden. Dies war vielfach erst geraume Zeit nach dem ersten Auftreten des Mehлтаues der Fall, zu einer Zeit, als der Pilzbefall auf den stark anfälligen Sorten seinen Höhepunkt erreicht hatte. In vielen Fällen wurde uns berichtet, daß die beiden teilweise resistenten Fangsorten überhaupt keinen Befall erkennen ließen, während die anfällige Marktsorte stärksten Befall aufwies, was wir an dem eingesandten Material auch meist bestätigt fanden. Von anderen Anbaustellen erhielten wir aber des öfteren Pflanzenmaterial, welches neben der stark befallenen Marktsorte auch einen schwachen bis sehr schwachen Befall der beiden resistenten Fangsorten erkennen ließ.

Den zahlreichen Stellen, die unsere Arbeiten im Laufe der letzten vier Jahre durch Einsendung von Pflanzenmaterial in liebenswürdiger Weise unterstützt haben, sei auch an dieser Stelle gedankt. Leider war in allen Jahren ein relativ großer Anteil der eingesandten Pflanzenproben während des Transportes unbrauchbar geworden. Die Konidien der Erysiphaceen sind bekanntlich auf das lebende Gewebe ihrer Wirtspflanzen angewiesen und verlieren mit dem Absterben des Wirtsgewebes infolge Vergilbens, Vertrocknens oder Fäulnis sehr rasch ihre Keimfähigkeit. Als ideale Verpackungsart hat sich die Einbettung der mit Wurzelballen entnommenen Pflanzen zwischen feuchtes Moos an Ort und Stelle der Entnahme aus dem Felde erwiesen.

Die weitere Bearbeitung der eingesandten, mehr oder weniger stark befallenen Pflanzen erfolgte unter dem Gesichtspunkt, daß alle eingesandten Proben mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht von einem einzigen Mehltauklon, sondern von einer Population verschiedener Klone einer oder mehrerer Mehltaurassen befallen waren. Von jeder einzelnen Probe wurden deshalb an möglichst vielen Befallsstellen Konidien mit dem Pinsel abgenommen und in einem Glasschälchen mit Leitungswasser aufgeschwemmt. Mit dieser Aufschwemmung wurde dann wiederum ein Gerstensortiment von möglichst weitgehend verschiedener Anfälligkeit geimpft, um jede Mehltaupopulation durch diese Passagen über die verschiedenen Anfälligkeitsgruppen angehörenden Standardsorten (Honecker 5, Seite 594) in verschiedene Fraktionen zu zerlegen.

Als Fraktionssortiment verwenden wir folgende Gerstenvarietäten, die zugleich den Hauptbestandteil des vorläufigen Standardsortiments zur Bestimmung der Mehltaurassen darstellen:

1. Hohenfinower 4-zlg. So. G. (für sämtliche Mehltaurassen anfällig).
2. Weihenstephaner CP 127 422 (teilweise resistent).
3. Dalmatinische Ragusa (DR 34—40) (teilweise resistent).
4. *Horv. spontaneum nigrum* (hochresistent).
5. Gopal C. J. 1091 (hochresistent).

Die vorstehenden fünf Fraktionssorten werden nach einem einheitlichen und stets gleichbleibenden Plan mit je drei Pflanzen in kleinen runden Glasschalen von 9 cm Durchmesser und 4,5 cm Höhe herangezogen. Von jeder der drei Fangsorten einer Pilzherkunft wird zunächst eine Abimpfung auf das fünfgliedrige Fraktionssortiment vorgenommen. Zum Schutze vor ungewollten Fremdinfectionen sind die dreizusammengehörigen Glasschalen einer jeden Herkunft bis zum Ablauf der Inkubationszeit gemeinsam unter einer Glasglocke zu halten (Abb. 6).

Zur klaren und eindeutigen Nomenklatur erhalten die einzelnen Glasschalen den Namen der Herkunft und die Nummer der Fangsorte, von der die Abimpfung erfolgte. Bei jeder weiteren Passage wird jeweils die Nummer der Fraktionssorte angehängt, auf welcher das verwendete Konidienmaterial gewonnen wurde.

Ein negativer oder positiver Impferfolg und bei letzterem wiederum die mitunter verschiedene Dichte der durch eine homogene Konidienauf-



Abb. 6.
Fraktionssortimente
nach der Impfung unter Glasglocke.

schwemmung auf den verschiedenen Fraktionssorten erzeugten Befallsstellen lassen nach dieser ersten Abimpfung bereits gewisse Schlüsse zu auf evtl. verschiedene Rassenzusammensetzung der vorliegenden Pilzpopulation. Von den einzelnen Fraktionssorten werden von nun an isoliertstehende Befallsstellen, von denen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Entstehung aus einer einzigen Konidie angenommen werden kann, abgeimpft, in einigen Tropfen Wasser aufgeschwemmt und von neuem auf die Pflanzen des fünfgliedrigen Fraktionssortiments aufgestrichen. Durch mehrmalige Wiederholung dieser Einzelpustel-Verdünnungskulturen sind mit Sicherheit reine Linien der isolierten Rassen zu erhalten. Die Bezeichnung „Breslau 2-3-3-1-1“ sagt z. B., daß der betreffende Mehltauklon auf der Sorte Weihestephaner CP 127422 aus Breslau eingesandt wurde, zunächst in zwei Generationen auf Ragusa gewachsen ist, um dann weiterhin zweimal auf Hohenfinower vierzeilige übertragen zu werden. Da auch mit Modifikationen der Pilzvitalität durch biologisch-physiologische Faktoren, in unserem Falle durch die Passagen über die verschiedenen Fraktionssorten gerechnet werden kann (Matricalmifikationen, Hammarlund 3), ist es zweckmäßig, die durch die Fraktionen gewonnenen Pilzgenotypen — vor der endgültigen Prüfung auf dem Standardsortiment — auf der Fraktions- und Standardsorte 1 bzw. einer anderen für sämtliche Rassen stark anfälligen Sorte zu vermehren.

Nachdem bei jeder Übertragung sämtliche fünf Sorten des Standardsortiments, die in einer runden Glasschale vereinigt sind, geimpft werden, ist durch die Notierung des jeweiligen Infektionsbefundes dieser Sorten die Rassen- oder Gruppenzugehörigkeit der Mehltauklone bereits annähernd festgelegt. In Zweifelsfällen muß allerdings neben dem Verhalten des Standardsortiments die Reaktion eines Ergänzungssortiments zur letzten Entscheidung herangezogen werden. Durch das angegebene Fangsortenverfahren ist die Gewähr geboten, daß die in einer Herkunft enthaltenen Biotypen möglichst restlos erfaßt werden, während durch die beim Mehltau besonders erschwerte und damit zeitraubende Einspormethode bei direkter Abimpfung von stark befallenen Pflanzen gewöhnlicher Marktsorten in Anbetracht des starken Vorherrschens der Haupttrasse A nur selten eine der im Verborgenen vorkommenden Neben- oder Zufallsrassen erfaßt werden könnte.

IV. Das Standardsortiment zur Bestimmung der neun in Deutschland nachgewiesenen Mehltaurassen.

Das Standardsortiment zur Bestimmung der bis jetzt bekannten neun physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues setzt sich aus acht Sorten zusammen, die aus einem mehr als 600 Varietäten umfassenden Sortiment auf Grund seines Infektionsverhaltens gegenüber den wichtigsten Mehltaurassen ausgewählt wurden. Es sind dies folgende Sorten:

I. Grundsortiment:

1. Hohenfinower 4-zeilige So. G.
2. Weihest. mehltauresistente CP 127 422.
3. *Hord. spont. nigr.* (Wildgerste).
4. Gopal C. J. 1091.
5. Ragusa DR 34—40

II. Ergänzungssortiment:

6. Schweden 860 (4-zeilige So. G.).
7. Samaria 4-zeilig.
8. Peruvian C. J. 939/d (4-zeilig).

Aus der nachfolgenden Zusammenstellung ist die Reaktion dieses Standardsortimentes auf die Beimpfung mit den neun Mehltaurassen zu ersehen.

Tabelle 1.

Standardsorte	Mehltaurasse								
	A	H	J	D	B	G	E	C	F
1. Hohenfinower . . .	4	4	4	4	4	4	4	4	4
2. Weihestephaner CP.	i	i (—1)	i	i	4	4	4	4	4
3. <i>Hord. spont. nigr.</i> . .	i	i	i	i	i	i	i	i	4
4. Gopal C. J. 1091 . . .	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C	0 n, C
5. Ragusa	i (—0) (n)	2—3 (n) S	3 (cc) S	4 (—3) (n) S	0 (n)	0—1 (nn)	1—2 S (n)	4 (—3)	i—0 (nn)
6. Schweden 860 . . .	4	2 S (n—C)	4	4	4	4	4	4	2—3 S (n—C)
7. Samaria	1—2 (n)	3 (n)	1—2 (n—N)	2 (n)	2 (nn)	3 (n—C)	1—2 (n)	3 (n)	2 (n)
8. Peruvian	1—2 S (n)	4	4	4	4	2 S (n)	4	1—2 S (n)	1—2 S (n)
Rassengruppe	I				II				III

In der Tabelle 1 sind die Rassen in drei Gruppen angeordnet, und zwar auf Grund ihrer Aggressivität gegenüber den drei Standardsorten Hohenfinower 4-zeilig, Weihestephaner CP und *Hord. spont. nigr.* Die Gruppe I umfaßt die Mehltaurassen A, H, J, D und ist in erster Linie dadurch gekennzeichnet, daß von den Standardsorten 1 bis 3 nur Hohenfinower stark befallen wird, die Gruppe II enthält die Rassen B, G, E, C, welche neben der für sämtliche Rassen stark anfälligen Sorte Hohenfinower auch die Weihestephaner CP stark zu infizieren vermögen, während *Hord. spont. nigr.* mit Infektionstypus i reagiert. Die Gruppe III wird vorläufig nur durch die Rasse F repräsentiert und ist durch starken Befall der drei ersten Standardsorten gekennzeichnet.

Innerhalb der beiden Gruppen I und II sind die jeweiligen vier zusammengehörigen Rassen wieder nach aufsteigender Pathogenität gegenüber der Varietät Dalmatinische Ragusa geordnet.

Bei gleichzeitiger vergleichender Prüfung sämtlicher neun Mehltaurassen unter genau gleichen Außenbedingungen wäre eine Unterscheidung der zu einer Gruppe gehörigen Rassen wohl möglich, die Unterschiede

in den Infektionstypen, wie sie durch benachbarte Rassen auf der Varietät Ragusa erzeugt werden, betragen aber mitunter nur $\frac{1}{2}$ Grad, so daß sie uns zur eindeutigen Rassenbestimmung zu gering erscheinen. Eine absolut sichere Bestimmung einzelner Rassen an verschiedenen Orten und zu verschiedener Zeit ohne Vergleichsmöglichkeit wäre durch die Sorte Dalmatinische Ragusa kaum möglich, da obendrein die Varietät Ragusa in ihrem Verhalten sich als etwas labil erwiesen hat.

Es hat sich deshalb die Notwendigkeit ergeben, das Grundsortiment durch weitere geeignete Sorten zu ergänzen. Benachbarte Rassen der Gruppen I und II, die sich durch Ragusa nicht sicher bestimmen lassen, unterscheiden sich in der Regel auf einer oder zwei der Ergänzungssorten durch stärker verschiedenes Verhalten, mehrmals sogar, was besonders erwünscht ist, durch gegensätzlich verschiedenes Verhalten zweier Ergänzungssorten.

Gewisse Schwierigkeiten scheint auf den ersten Blick die schnelle und eindeutige Bestimmung der Rasse J zu machen, da dieselbe von Rasse D nur auf Ragusa um $\frac{3}{4}$ Grad und auf Samaria um $\frac{1}{2}$ Grad abweicht. Als ausschlaggebend für die Unterscheidung der beiden Rassen J und D dürfen weniger die Unterschiede im Anfälligkeitsgrad selbst, als vielmehr gewisse Besonderheiten hinsichtlich der Farb- und Strukturveränderung des Blattes betrachtet werden. Rasse J verursacht nämlich auf Ragusa zahlreiche kleine chlorotische Tüpfel (cc), während bei Beimpfung mit Rasse D das Blatt von Ragusa in der Farbe zunächst unverändert bleibt. Weiterhin werden durch Rasse J auf Samaria deutlich größere Nekrosen (n—N) hervorgerufen, während durch Rasse D nur kleinere Nekrosen (n) bedingt werden.

Der Standardsorte 4, Gopal C. J. 1091, die gegen sämtliche Rassen hochresistent ist, kommt zwar keine Bedeutung für die Unterscheidung der bis jetzt bekannten Rassen zu, es ist aber doch zweckmäßig, eine oder mehrere Varietäten in das Standardsortiment aufzunehmen, welche gegen sämtliche Rassen hochresistent sind, da ein positiver Infektionsbefund auf derartigen Gerstensorten mit dem Vorliegen einer neuen Mehлтаurasse gleichbedeutend wäre. Bis vor kurzem war Gopal C. J. 1091 die einzige Gerstenvarietät, die von keiner Mehлтаurasse besiedelt werden konnte. Neuerdings konnte unter dem von der Deutschen Hindukusch-Expedition gesammelten Material eine weitere Gerstenvarietät ermittelt werden, die nach den bisherigen vorläufigen Versuchen ebenfalls gegen sämtliche neun Mehltaurassen immun oder hochresistent ist.

Aus ähnlichen Erwägungen empfiehlt es sich auch, im Standardsortiment eine für sämtliche Mehltaurassen stark anfällige Gerstensorte, in unserem Falle Hohenfinower 4-zeilige, zu führen, denn es ist unbedingt erforderlich, immer einen Indikator zur Kontrolle des Infektionserfolges zu besitzen.

V. Allgemeines über Vorkommen und Verbreitung der bisher gefundenen Mehltaurassen und ihre Bedeutung für die Resistenzzüchtung.

Die Untersuchung von Mehltauherkünften in den Jahren 1933 bis 1936 führte bis jetzt zur Ermittlung von neun einwandfrei verschiedenen physiologischen Rassen, die in der Reihenfolge ihres erstmaligen Nachweises die Bezeichnungen A bis J erhielten. (Siehe auch die Übersicht Tabelle 2).

Wie im Vorausgehenden bereits dargelegt wurde, fand sich die Rasse A in sämtlichen 101 bis heute untersuchten Herkünften in weitaus überwiegendem Anteil vor, sie stellt also die Hauptrasse dar, welche vorläufig fast ausschließlich die von Jahr zu Jahr zunehmenden Schädigungen unserer Gerstenbestände verursacht. Die Rasse B wurde erstmalig 1932, im ganzen bis jetzt 47 Mal mit Hilfe der Fangsorte Weihestephaner CP isoliert und kam immer nur in Spuren mit der Rasse A vermischt vor. Die Rasse D wurde bis jetzt zwar erst 16 Mal ermittelt, was aber hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß wir die Varietät Ragusa, welche die entsprechend selektive Wirkung als Fangsorte für Rasse D besitzt, erst viel später für Anbauversuche zur Verfügung hatten. Ähnlich wie Rasse B scheint auch D ziemlich weit verbreitet zu sein und wurde wie B ebenfalls stets nur in sehr geringem Mengenverhältnis mit der Hauptrasse A vermischt gefunden.

Auf Grund ihrer ähnlichen Vorkommensweise rechnen wir deshalb auch die Rassen B und D zur gleichen Kategorie der Nebenrassen. Wenn auch gegenwärtig die empfindlichen Schädigungen der Gerste fast ausschließlich durch die Hauptrasse A hervorgerufen werden, so muß der züchterischen Bekämpfung der Nebenrassen B und D doch jetzt schon volle Beachtung geschenkt werden. Denn bei der ziemlich weiten Verbreitung dieser beiden Nebenrassen ist es sehr leicht möglich, daß bei ausgedehntem Großanbau von A-immunen Gerstensorten, infolge ihrer entsprechend selektiven Wirkung, die jetzt nur in Spuren vorkommenden Nebenrassen sich anreichern und später vielleicht sogar die Rolle der jetzigen Hauptrasse A übernehmen, wenn A-anfällige Sorten weitgehend vom Saatgutmarkt verschwunden sein werden. Denn das vorläufig starke Überwiegen der Hauptrasse A über die Nebenrassen B und D ist offensichtlich darauf zurückzuführen, daß sie im Zusammenspiel der klimatischen Gegebenheiten unserer Anbauzone auf den zur Zeit verbreiteten Gerstensorten günstigere Lebensbedingungen findet, als die Nebenrassen B und D. Diese Nebenrassen werden also vorläufig noch im Kampf ums Dasein von der Hauptrasse A niedergehalten und unterdrückt. Sobald aber nur mehr A-immune Sorten verbreitet wären, was bei der gesetzlichen Regelung des Saatgutverkehrs in Deutschland erforderlichenfalls in wenigen Jahren erreicht sein könnte, würde der hauptsächlichste Hinderungsgrund für eine stärkere Anreicherung

Tabelle 2.

Die aus den Mehltauherkünften der Jahre 1932 bis 1936 isolierten physiologischen Rassen und deren Verbreitung.

Herkunft	Einsender	Gefundene Mehltaurassen
Oberbayern.		
Weihenstephan	Selbst	1932: A, B 1933: A, B 1934: A, B, D 1935: A, B, D 1936: A, B, D, F
Schafhof bei Freising . . .	Selbst	1934: A, B, D 1935: A, B, D 1936: A, B, D
Attaching bei Freising . .	Selbst	1933: A
Schwaig bei Erding . . .	Selbst	1933: A
Erding	Selbst	1933: A
Hollern bei Schleißheim . .	Selbst	1934: A
Obermenzing bei München .	Dr. H. Kreutz	1933: A 1935: A, B
Niederbayern.		
Irlbach	Dr. h. c. Ackermann	1934: A, B, C
Schwaben.		
Herrlehof	Landes-Ökonomierat Lichti . .	1934: A, B 1935: A, B 1936: A, B
Franken.		
Galgenhof bei Erlangen . .	Ökonomierat Breun	1934: A 1935: A, B 1936: A
Triesdorf bei Ansbach . . .	Dr. Aufhammer	1933: A 1934: A 1935: A 1936: A
Erbachshof bei Würzburg .	Regierungsrat Crebert	1933: A 1934: A, B 1935: A, B 1936: A, B, D
Württemberg.		
Hohenheim bei Stuttgart . .	Dr. Baur	1934: A
Baden.		
Rastatt bei Karlsruhe . . .	Dr. Lieber	1933: A 1934: A, B 1935: A 1936: A
Altlußheim bei Schwetzingen	Selbst	1933: A 1935: A, D 1936: A
Oberdielbach im Odenwald .	Schmidt	1935: A, B

Herkunft	Einsender	Gefundene Mehltaurassen
Pfalz.		
Obersülzen bei Frankenthal . . .	Selbst	1932: A, B 1933: A
Dreihof bei Landau	Selbst Landw.-Rat Peterschmitt Ökonomierat Hauter Ökonomierat Hauter	1932: A, B 1933: A 1934: A, B, D 1935: A, B 1936: A
Moorkultur Ohlkorb bei Landstuhl	Selbst	1933: A
Dackenheim bei Dürkheim . . .	Selbst	1933: A
Rheinland.		
Rheinbach bei Köln	Landw.-Rat Dr. Müller	1933: A
Eckendorf bei Bielefeld	Dr. Weck	1934: A, B 1936: A, B
Braunschweig.		
Gliesmarode	Dr. Straib	1933: A 1934: A, B 1935: A, B, D 1936: A, B, D, G
Hannover.		
Schladen bei Goslar	Diplomlandwirt Breustedt . . .	1934: A, B 1935: A, D 1936: A
Sachsen.		
Halle an der Saale	Selbst	1933: A
Dornburg an der Saale	Frieg	1933: A
Kutzleben bei Erfurt	Diplomlandwirt Schraut	1933: A 1934: A 1935: A 1936: A, B
Klein-Wanzleben bei Magdeburg	Dr. Feistritzer	1933: A 1934: A, B 1936: A
Hamersleben bei Aschersleben	Direktor Hansen	1934: A, B 1936: A, B, D
Kloster-Hadmersleben	Direktor Vettel	1936: A, B, C, D, H
Eckstedt bei Erfurt	Dr. Kattermann	1934: A, B
Derenburg am Harz	Deutsch-Schwedische Saatzucht-Gesellschaft	1934: A 1935: A, D
Lauchstädt	Landw.-Rat Dr. Halne	1936: A, B
Thüringen.		
Aga bei Weimar	Ökonomierat Vogel	1933: A
Friedrichswerth bei Gotha . . .	Dr. Westermeier	1934: A 1936: A

Herkunft	Einsender	Gefundene Mehltaurassen
Brandenburg.		
Müncheberg in der Mark . . .	Selbst	1933: A
	Dr. Schick	1934: A
	Dr. Kuckuck	1935: A, B, D, E
	Dr. Hoffmann	1936: A
Berlin-Dahlem	Selbst	1933: A
	Professor Dr. K. O. Müller . .	1934: A
Bornim bei Potsdam	Selbst	1933: A
Hohenfinow bei Berlin . . .	Diplomlandwirt Bezzel . . .	1933: A
		1934: A, B
Schleswig-Holstein.		
Kiel-Kitzeberg	Regierungsrat Dr. Pape . . .	1935: A
		1936: A, B
Kiel (Institut für Futterbau)	Professor Dr. Nicolaisen . . .	1936: A
Mecklenburg.		
Malchow auf Poel	Dr. h. c. Lembke	1934: A, B
		1936: A
Lischow bei Neubuckow . . .	Diplomlandwirt Bomke . . .	1934: A, B
Pommern.		
Dramburg	Dr. Störmer	1933: A
		1934: A, B
		1935: A
		1936: A, B
Schlesien.		
Breslau-Schwoitsch	Dr. Sieber	1934: A
		1936: A, B, D, J
Ostrosnitz	C. Janetzki	1934: A
		1936: A, B
Österreich.		
Linz an der Donau	Dr. Buchinger	1934: A, B
Wien	Dr. Buchinger	1934: A, B
Rumänien.		
Cenad (Banat)	Dr. Mader	1934: A, B

der Nebenrassen B und D, nämlich der Konkurrenzkampf mit der Haupt-
rasse A in Wegfall kommen. Diese Erkenntnisse haben uns veranlaßt, be-
reits jetzt schon die züchterische Bekämpfung der Nebenrassen B und D
in Angriff zu nehmen.

Durch langjährige, umfangreiche Sorteninfektionsversuche mit den
wichtigsten Mehltaurassen, sowie durch die erbanalytischen Untersuchungen
bei zahlreichen Kreuzungsnachkommenschaften konnten wir nun nach-

weisen, daß zwischen der Hauptrasse A und den Nebenrassen B und D ganz bestimmte Beziehungen bestehen, die sich praktisch dahin auswirken, daß mit der Immunität gegenüber B einerseits und gegenüber D andererseits immer auch Immunität gegenüber A gekoppelt ist. Die nächstliegende Aufgabe für die Resistenzzüchtung besteht also darin, die in der Natur auf verschiedenen Gerstenvarietäten getrennt vorkommenden Immunitätsfaktoren für B und D auf einer Sorte mit den übrigen landwirtschaftlichen Werteigenschaften zu kombinieren. Nachdem sowohl mit der B-Immunität als auch mit der D-Immunität, jeweils für sich, auch A-Immunität gekoppelt ist, werden sämtliche B-D-immunen Kombinationen automatisch auch A-Immunität besitzen. Nähere Einzelheiten über diese Zusammenhänge sollen einer gesonderten Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Die Rasse C wurde bei den bisherigen Pilzherkünften erst zweimal und die übrigen Rassen E, F, G, H, J nur je einmal gefunden. Wir fassen diese Rassen, denen vorläufig für die praktische Züchtung keine Bedeutung zukommt, als Gruppe der Zufallsrassen zusammen.

Rasse C wurde erstmals 1934 aus der Herkunft Ackermann-Irlbach und ein zweitesmal 1936 aus der Herkunft Heine-Hadmersleben isoliert.

Rasse E konnte 1935 in der Herkunft Müncheberg-Mark festgestellt werden.

Rasse G war 1936 in der Mehлтаupopulation Braunschweig-Gliesmarode enthalten.

Rasse H wurde 1936 aus der Herkunft Heine-Hadmersleben gewonnen.

Rasse J stammt aus der Herkunft Breslau-Schwoitsch 1936.

Sämtliche Zufallsrassen haben als gemeinsame Besonderheit, daß sie aus Pilzpopulationen isoliert wurden, die entweder von wissenschaftlichen Instituten oder von namhaften Gerstenzüchtern eingesandt wurden, welche, wie bekannt, ständig umfangreiche Gerstensortimente der verschiedensten Formen auf ihren Versuchsfeldern anbauen. Es ergibt sich daraus ein gewisser Hinweis darauf, daß die Möglichkeit zu einer weitgehenden Rassendifferenzierung der parasitischen Pilze besonders dann gegeben ist, wenn ein möglichst umfangreicher Wirtspflanzenkreis zur Verfügung steht. Auch hierin erblicken wir eine gewisse Bestätigung für die Richtigkeit unserer „Fangsortenmethode“ zur Auffindung neuer Mehлтаubiotypen. Die hier mitgeteilten Befunde decken sich weitgehend mit den diesbezüglichen Verhältnissen beim Gelbrost. Gaßner und Straib (2) weisen des öfteren darauf hin, daß zwischen der Verbreitung der Rostrassen und dem Anbau bestimmter Weizensorten offensichtliche Beziehungen bestehen, und daß in Sortimentsgärten stets eine verhältnismäßig große Zahl von Rassen angetroffen werden kann, weil hier für zahlreiche Rassen eben die Erhaltungsmöglichkeiten gegeben sind, ohne daß eine einseitige Selektion einzelner Rassen eintreten kann.

Eine Sonderstellung unter den bis jetzt bekannten Mehлтаubiotypen nimmt in verschiedener Hinsicht die Rasse F ein. Im Sommer 1936 vereinigten wir sämtliche eingesandten Herkünfte, nachdem ihre Rassenzusammensetzung vorläufig geklärt war, in einem Raum zu einem Ramsch, der fortdauernd auf den Sorten Hohenfinower 4-zeilig, Ackermanns Isaria, Weihenstephaner CP, Dalmatinische Ragusa weitervermehrt wurde, wobei die Möglichkeit gegenseitiger Nachbarinfektion bestand. Zur Kontrolle wurden auch die beiden Varietäten Gopal C. J. 1091 und *Hord. spont. nigr.* fortlaufend mitangebaut. Diese beiden zuletzt genannten Varietäten zeigten in den ersten Wochen allerdings ihr aus früheren Versuchen bekanntes Verhalten, nämlich höchste Resistenz (Typus 0 und i) gegenüber sämtlichen bekannten Mehлтаurassen. Am 28. August 1936 bildete sich nun auf einer Pflanze der Varietät *Hord. spont. nigr.* eine kleine Nekrosetelle, an deren Rand auch eine schwache Fruktifikation (Subinfektion) festgestellt werden konnte. Wir glaubten zuerst, daß wir es mit einer mechanischen oder genetischen Verunreinigung in der Gerstenvarietät zu tun hätten. Die Isolierung und Übertragung des Befalles auf das Standardsortiment ergab aber, daß es sich um eine neue Rasse handelte, welche die bisher gegen sämtliche Mehлтаurassen hochresistente bis immune Varietät *Hord. spont. nigr.* stark zu infizieren vermag.

Die Annahme, daß die neue Rasse F mit irgend einer der im Ramsch vereinigten Pilzherkünfte eingeschleppt wurde und bei der vorausgehenden Biotypen-Analyse nicht erfaßt worden war, ist nicht haltbar, denn die Möglichkeit zum Sichtbarwerden und zur Anreicherung durch die selektiv wirkende Varietät *Hord. spont. nigr.* war bereits von Anfang Juni ab gegeben. Ein weiterer Gegenbeweis liegt in der Tatsache, daß nach Entfernung der zuerst befallenen Spontanpflanze aus der Ramschzelle sich auch fortan bis heute kein Befall auf *Hord. spont. nigr.* mehr zeigte. Die neue Rasse kann demnach nur an Ort und Stelle neu entstanden sein, ob nun durch Mutation oder durch Neukombination, ist schwer zu entscheiden. Gaßner und Straib (1) konnten vor Jahren bei einer bestimmten Gelbrostrasse die Neigung zu fortgesetztem Mutieren nachweisen. Im Falle der Neuentstehung der Mehлтаurasse F durch Mutation kann es sich aber nur um einen einmaligen Mutationsschritt handeln, da seitdem die hochresistente Varietät *Hord. spont. nigr.* trotz fortdauernder stärkster Infektion durch den Mehлтаuramsch keine Spur von Befall mehr gezeigt hat.

VI. Zusammenfassung.

1. Mit dem von Mains und Dietz (8) zur Bestimmung der in Amerika verbreiteten physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues aufgestellten Testsortiment wurden in Deutschland keine befriedigenden Ergebnisse erzielt.

2. Es werden die Versuchsbedingungen beschrieben, die bei Mehltauinfektionsversuchen im Allgemeinen und bei der Rassenbestimmung im Besonderen zu beachten sind.

3. Die von Mains und Dietz (8) vorgeschlagenen Infektionstypen i (immun) bis 4 (stark anfällig) werden durch zusätzliche nähere Beschreibung der bei Mehltauinfektionen außerordentlich vielförmigen Farb- und Strukturveränderungen des Gerstenblattes ergänzt, wodurch das Resistenzverhalten der Gerstensorten eindeutig festgelegt werden kann.

4. Zur gründlichen rassenanalytischen Untersuchung von Mehltauherkünften wird ein auf der „selektiven Wirkung“ bestimmter Gerstenvarietäten beruhendes Verfahren, die sogenannte „Fangsortenmethode“ vorgeschlagen.

5. In den Jahren 1933 bis 1936 wurden insgesamt 101 Mehltauherkünfte untersucht, aus denen bisher neun deutlich verschiedene physiologische Rassen A bis J isoliert wurden. Die Hauptrasse A war in sämtlichen Herkunftsorten weitaus vorherrschend und verursacht die in jüngster Zeit besonders häufig auftretenden Mehltau epidemien. Weitverbreitet, aber vorläufig immer nur in Spuren mit der Hauptrasse A vermischt, sind die Nebenrassen B und D, so daß, bei Einführung von A-immunen Sorten zum Großanbau, mit der Möglichkeit ihrer stärkeren Anreicherung gerechnet werden muß. Die Rassen C, E, G, H, J wurden ganz vereinzelt, und zwar immer nur aus größeren Sortimentsgärten isoliert, in denen eine einseitige Rassenselektion verhindert wurde; sie werden als Zufallsrassen bezeichnet. Die Rasse F ist spontan, vermutlich durch Mutation entstanden.

6. Aus einem Sortiment von über 600 Gerstenvarietäten wurden acht Testsorten ausgewählt, mittels deren die neun deutschen Mehltaurassen eindeutig bestimmt werden können. Dieses Standardsortiment setzt sich aus fünf Grundsorten und drei Ergänzungssorten zusammen. Auf Grund ihrer Reaktion auf dem Grundsortiment werden die Mehltaurassen in drei Gruppen eingeteilt. Innerhalb der Gruppen sind die Rassen nach steigender Virulenz gegenüber der Standardsorte Ragusa geordnet. Zur absolut sicheren Bestimmung einzelner Rassen unter wechselnden Versuchsbedingungen ist die Zuhilfenahme des Ergänzungssortiments erforderlich.

Für die Untersuchungen des Jahres 1936 wurde der Landessaatzuchtanstalt eine finanzielle Beihilfe durch den Deutschen Forschungsdienst gewährt, die den Verfasser zu Dank verpflichtet.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Gaßner, G. und Straib, W. Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Erikss. und Henn. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, **63**, 1932, 154.
- 2 Gaßner, G. und Straib, W. Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes *Puccinia glumarum* (Schm., Erikss. und Henn.). Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 1.
- 3 Hammarlund, C. Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas, **IV**, S. 1—126, 1925.
- 4 Honecker, L. Beiträge zum Mehлтаuprobem bei der Gerste mit besonderer Berücksichtigung der züchterischen Seite. Pflanzenbau, **8**, 1931, H. 3 und 4.
- 5 Honecker, L. Über die Modifizierbarkeit des Befalles und das Auftreten verschiedener physiologischer Formen beim Mehltau der Gerste, *Erysiphe graminis hordei* Marchal. Zeitschrift für Züchtung, A **XIX**, Heft 4, 1934.
- 6 Honecker, L. Weitere Mitteilungen über das Vorkommen biologischer Rassen des Gersten-Mehltaues (*Erysiphe graminis hordei* Marchal), ihre Verbreitung in Deutschland und die sich daraus ergebenden Richtlinien für die Immunitätszüchtung. Der Züchter, **7**, 1935, H. 5.
- 7 Honecker, L. Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Bekämpfung des Mehлтаubefalles der Gerste durch Züchtung. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, **XIII**, H. 12, 1936.
- 8 Mains and Dietz. Physiologic forms of barley mildew *Erysiphe graminis hordei* Marchal. Phytopathology **XX**, 1930, 229.
- 9 Mains and Martini. Susceptibility of barley to leaf rust (*Puccinia anomala*) and to Powdery mildew (*Erysiphe graminis hordei*). U. S. Dep. Agric. Bull. Nr. 295. Washington 1932.
- 10 Pieschel, E. Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1931, 89.
- 11 Reed, G. A. The Mildew of the Cereals. Contr. Dep. Bot. Univ. Missouri, **17**, p. 353, 1909.
- 12 Salmon, E. S. Cultural Experiments within the Barley Mildew, *Erysiphe graminis* D. C. Ann. Myc., **2**, p. 70, 1904.
- 13 Straib, W. Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. et Henn. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, **22**, 1936, 1.

Zwei neue Methoden zur Prüfung der pilztötenden Wirkung der Hopfenperonospora-Bekämpfungsmittel.

Von

H. Hampp und J. Jehl, Hopfenversuchsgut Hüll.

1. Direkte Beobachtung der fungiziden Wirkung der Spritzmittel an Zoosporen.

Seit 1926 prüfen wir alljährlich auf dem Hopfenversuchsgut Hüll verschiedene Mittel zur Bekämpfung der Peronospora des Hopfens, und zwar seit drei Jahren im Benehmen mit der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin. Die Durchführung der Freilandversuche ist oft recht schwierig und teuer. In trockenen Jahren, wie z. B. 1934 und 1935, ist der Krankheitsbefall zu gering, um die Wirkung der Bekämpfungsmittel einwandfrei beurteilen zu können. In nassen Jahren, wie 1936, ist es sehr schwer oder zeitweise überhaupt unmöglich, in dem durchweichten Boden die Motorspritze durchziehen zu können. Bei der notwendigen Spritzhöhe bis zu 10 m und der weitreichenden Vernebelung der Spritzbrühe müssen möglichst große Versuchsstücke genommen werden, damit das unvermeidliche Übergreifen der Spritzbrühe auf andere Teilstücke sich lediglich auf deren Randpflanzen beschränkt. Durch die oftmalige Wiederholung des Spritzens sind die Versuche sehr teuer, vor allem wenn einzelne Mittel versagen und der Hopfen nicht oder nur als minderwertige Qualität verkauft werden kann. Aus diesem Grunde führen wir alljährlich einen Großversuch mit bereits geprüften Mitteln und einen Vorversuch mit noch nicht oder noch nicht genügend geprüften Mitteln durch. Aber selbst der Vorversuch mit verhältnismäßig kleinen Teilstücken ist oft mit großen Verlusten verbunden. Das Versagen eines Präparates läßt sich nur selten durch die weitere Verwendung eines bewährten Mittels wieder gutmachen.

Die angeführten Gründe veranlaßten uns, nach einem Verfahren zu suchen, das uns möglichst einfach, schnell und billig die Prüfung der Mittel ermöglicht. Auf Grund unserer Arbeiten im letzten Jahre glauben wir nun, zwei brauchbare Untersuchungsmethoden gefunden zu haben. Sie lassen zwar kein endgültiges Urteil über den Wert eines Präparates fällen, zeigen uns jedoch die Mittel an, welche wir ohne weitere Prüfung ablehnen können und jene, die in die Freilandversuche aufzunehmen sind. Obgleich wir die Methoden nur ein Jahr anwandten, geben wir sie be-

kannt, einerseits, weil die erzielten Ergebnisse der mehrmaligen Prüfungen mit denen unserer Vor- und Hauptversuche im Freiland übereinstimmten, andererseits, um andere Stellen zur Prüfung und allenfallsigen Verbesserung des Verfahrens zu veranlassen.

Im Gewächshaus des Hopfenversuchsgutes Hüll ziehen wir alljährlich 20000 bis 30000 auf dem Wege der künstlichen Kreuzung gewonnene Sämlingspflanzen heran. Um alle gegen die *Peronospora* nicht widerstandsfähigen Pflanzen möglichst frühzeitig ausscheiden zu können, werden sämtliche Pflänzchen künstlich infiziert. Dabei beobachten wir, daß die von den Pilzrasen der jungen Sämlingspflanzen abgespülten Konidien sehr viele lebenskräftige Schwärmsporen liefern. Die Lebenskraft ist aber je nach der Temperatur des Wassers sehr verschieden. So z. B. treten bei frischen, in Regenwasser mit 17 bis 22° C gespülten Konidien die Schwärmer schon nach $\frac{1}{2}$ bis 1 $\frac{1}{2}$ Stunden hervor, während sie bei einer Wassertemperatur von 5 bis 10° C erst nach drei bis fünf Stunden hervorkommen. Letztere vermögen sich aber bedeutend länger im Wasser zu bewegen als die ersteren. Die besten Erfolge hatten wir bei der künstlichen Infektion der Sämlingspflanzen mit den bei 8 bis 10° C gezogenen Schwärmsporen. Sie behielten ihre volle Lebenskraft drei bis vier Stunden. Eine Infektion kann nach Arens und Zattler bei 4 bis 28° C stattfinden. (Arens, Untersuchungen über *Pseudoperonospora humuli*, den Erreger der neuen Hopfenkrankheit. Phytopathologische Zeitschrift Band I, 1929, und Zattler, Über die Einflüsse von Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf Keimung und Fruktifikation von *Pseudoperonospora humuli* und auf das Zustandekommen der Infektion des Hopfens. Phytopathologische Zeitschrift S. 291, 1931.)

Die Lebenskraft der Schwärmsporen ist auch sehr vom Alter der Konidien abhängig. Altes Material eignet sich nicht für die Sporenaufschwemmungen, weil es lange im Wasser liegen muß und geringe Schwärmsporenergebnisse liefert. Je geringer die Wassermenge, desto schneller und reichlicher das Schwärmen der Sporen. Sporen in einen abgesonderten Wassertropfen gebracht, zeigen dies ohne weiteres. Die Temperatur im Arbeitsraum wurde nicht festgestellt, da die Abtötung der Zoosporen zum größten Teil schon nach fünf Minuten erfolgte und die Temperatur keinen größeren Schwankungen unterworfen war. Die gemachten Beobachtungen veranlaßten uns nun, das Verhalten der Sporen gegenüber den verschiedenen *Peronosporabekämpfungsmitteln* festzustellen.

Von stark mit *Peronospora* befallenen jungen, im Gewächshaus stehenden Sämlingspflanzen wurde der reichliche Konidienbesatz in Schalen mit Regenwasser abgespült und im Arbeitsraum zum Schwärmen aufgestellt. Im Freiland hatten wir einen Vor- und einen Hauptversuch, in denen zehn verschiedene *Peronosporabekämpfungsmittel* geprüft wurden. Von dort nahmen wir aus jedem Versuchsstück einige mit gleichmäßigem

Spritzbelag versehene Blätter und brachten sie in eine $45 \times 45 \times 6$ cm große im Arbeitsraum aufgestellte Schale. Die Schale war mit feuchtem Filtrierpapier ausgelegt, auf dem Petrischalen standen. Auf diese wurden die aus den Spritzversuchen geholten Blätter gelegt. Das Ganze bedeckten wir dann mit einem feuchten Tuch, um das Austrocknen der Blätter zu verhindern. Schon nach zwei Stunden hatten bei einer Temperatur von 18°C im Arbeitsraum die in den Schalen befindlichen Sporen reichlich geschwärmt. Nun wurden von der Zoosporenaufschwemmung mittels einer Impfnadel gleichmäßige Tropfen auf die in der großen Schale liegenden Blätter aufgetragen und die Schale zum Schutze gegen die Verdunstung der Tropfen wieder mit einem feuchten Tuch bedeckt. Nach Verlauf von 30, 45 und 60 Minuten wurden die Tropfen auf hohlgeschliffene Objektgläser abgenommen, unters Mikroskop gebracht und festgestellt, was an Zoosporen noch bewegungsfähig war. Dabei zeigten sich deutlich sichtbare Unterschiede in der Tötung der Zoosporen durch die verschiedenen Bekämpfungsmittel. Zum Vergleich dienten Tropfen von nicht bespritzten Blättern. Da die Abtötung der Zoosporen bei deren Vielzahl und Beweglichkeit durch Abzählen der toten Zoosporen nicht möglich war, wurde sie durch Noten ausgedrückt. Die öftere Wiederholung des Versuches zeigte immer das gleiche Ergebnis.

Am 13. und 14. Juli beurteilten wir in den Spritzversuchen im Freiland die Regenbeständigkeit der zehn verschiedenen Spritzmittel. Da in der Zeit von der sechsten Spritzung am 6. Juli und der siebenten Spritzung am 14. Juli in 26 Niederschlagsstunden 50,9 mm Regen fielen, war der Zeitpunkt zur Beurteilung der Regenbeständigkeit sehr günstig. Der Regen war während einer halben Stunde stark, in elf Stunden mittel und in $14\frac{1}{2}$ Stunden schwach. In der Nacht vom 9. auf 10. Juli war der Regen schwach und von 16 bis 24 Uhr mittel. Am 11. Juli war es bis früh 9 Uhr nebelig, von 10,30 bis 11,15 Uhr fiel mittlerer und von 15,30 bis 24 Uhr schwacher Regen. Die Hopfenpflanzen wurden fast 48 Stunden nicht trocken, so daß an die Regenbeständigkeit der Bekämpfungsmittel große Anforderungen gestellt wurden. Zur Beurteilung der Regenbeständigkeit der Spritzmittel wurden nach der sechsten Spritzung am 6. Juli Blätter mit gutem Spritzbelag gekennzeichnet und dann am 14. Juli, am Tage vor der siebenten Spritzung, gesammelt, ihre Regenbeständigkeit festgestellt und in einer feuchten Kammer aufbewahrt. Nach der siebenten Spritzung am 15. Juli wurden wiederum Blätter mit gleichmäßigem Spritzbelag aus den Freilandversuchen gesammelt und mit den der sechsten Spritzung entnommenen verglichen. Gleichzeitig kam die beschriebene Methode der Beobachtung der Sporen auf den bespritzten Blättern zur Anwendung.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß wir auch durch die Übertragung der abgespülten Konidien an Stelle der Schwärmer brauchbare Ergebnisse erzielten. Dabei bildete das mehr oder weniger reichliche Entschlüpfen

der Zoosporen und deren Lebenskraft den Maßstab. Unbespritzte Blätter dienten zur Kontrolle. Sobald sich auf ihnen ein gutes Schwärmen zeigte, fand die Beurteilung der zehn Bekämpfungsmittel statt. Dabei ist das Unterbringen der Blätter in einer feuchten Kammer unerlässlich, da sonst die übertragenen Tropfen eintrocknen. Bei dem Verfahren erhielten wir folgendes Ergebnis:

Nr. 9 und 10 und „unbespritzt“ reichliche Schwärmsporen,

Nr. 3, 5 und 6 nur wenig Schwärmsporen,

die übrigen Mittel keine Schwärmsporen.

Das erstere Verfahren verdient jedoch den Vorzug.

Die nachstehende Tabelle zeigt die pilztötende Wirkung der zehn Bekämpfungsmittel bei ihrem Gebrauch nach der neuen Prüfungsmethode im Vergleich bei ihrer Anwendung im Freilandversuch. Bei der guten Übereinstimmung der beiden Ergebnisse dürfte sich die neue Methode als Vorprüfung der Bekämpfungsmittel für die Vorversuche eignen.

Nr.	Pilztötende Wirkung der Bekämpfungsmittel			Regenbeständigkeit der Mittel am 13. und 14. Juli
	Bei der Übertragung von Zoosporen		Im Freilandversuch am 26. August	
	Am 12. Juli	Am 13. Juli		
1	gut	sehr gut	gut	mittel — gut
2	mittel	gut — sehr gut	mittel — gut	mittel
3	gut	sehr gut	gut — sehr gut	sehr gut
4	mittel — gut	sehr gut	gut	gut
5	mittel	gut	mittel	gering — mittel
6	mittel	mittel	mittel	mittel
7	mittel	gut	gut	mittel
8	sehr gut	sehr gut	gut	sehr gut
9	sehr gering	gering	gering	gut
10	sehr gering	sehr gering	sehr gering	—

2. Prüfung der Bekämpfungsmittel durch Feststellung der Pilzrasen auf künstlich infizierten Stecklingspflanzen 1936.

Bei der eingangs schon erwähnten alljährlichen Infektion der vielen Hopfensämlingspflanzen auf dem Hopfenversuchsgut Hüll kamen wir auch auf den Gedanken, die verschiedenen Peronospora-Bekämpfungsmittel an Hopfenstecklingen zu prüfen. Zu diesem Zwecke schnitten wir am 25. Mai von den Stöcken einer neunjährigen Anlage junge aus dem Boden sprießende Triebe und steckten sie in Holzkästen, die unten mit Kompost-erde und oben mit Sand gefüllt waren. Die im ungeheizten Gewächshaus untergebrachten Kästen sind 40 cm lang, 25 cm breit und 16 cm tief. Jeder Kasten galt als ein Versuchsstück. Da die zehn im Vor- und Hauptversuch gebrauchten Bekämpfungsmittel hier vergleichsweise geprüft werden sollten, waren zehn Kästen für die mit den Mitteln behandelten und ein Kasten für unbehandelte Stecklinge notwendig. Die Stecklinge

waren von der Sorte Hallertauer. Sie ist sehr peronosporaanfällig und eignet sich, wie unsere zehnjährigen Freilandversuche beweisen, sehr gut zur Prüfung von Peronosporabekämpfungsmitteln.

Die Temperatur war in dem ungeheizten, tagsüber fleißig gelüfteten Gewächshaus ungefähr der des Freilandes gleich. Das Minimum lag meist 1 bis 2° C höher. Auch die relative Luftfeuchtigkeit war der Feuchtigkeit der freien Luft angepaßt. Während der künstlichen Infektion wurden tagsüber die Stecklinge fünf- bis sechsmal mit Wasser überspritzt. Das Haarhygrometer zeigte 60 bis 80 % Luftfeuchtigkeit an. Am 10. Juli kamen die Pflanzen ins Freiland. Sie erreichten eine Höhe von 30 bis 40 cm und wurden anfangs September abgeschnitten und ins Gewächshaus gestellt, um 1937 für denselben Versuch wieder verwendet zu werden. Obgleich Mitte September eine Temperatur von 10 bis 30° C herrschte, trieben sie nicht aus. Sie brauchen eine Winterruhe. Das Bespritzen der Pflanzen erfolgte am: 25. und 30. Mai, 5., 13., 20. und 27. Juni, 6. und 15. Juli. Die künstliche Infektion geschah am: 30. Juni, 1. und 2. Juli. Der Ausbruch der Peronospora wurde beobachtet am: 10., 13. und 17. Juli. Zur Zeit der Beobachtungen waren je Kasten durchschnittlich zwölf Pflanzen vorhanden.

Gespritzt wurde mit der Blumenspritze von Holder und in den Freilandversuchen mit der Motorspritze. Mit der künstlichen Infektion wurde gewartet, bis die Stecklinge eingewurzelt waren und eine Höhe von 20 cm erreicht hatten. Stecklinge, welche keine Wurzeln bildeten, gingen innerhalb 14 Tagen ein. Zur Infektion wurden von den jungen, peronosporakranken Sämlingspflanzen, die im Gewächshaus in großer Anzahl vorhanden waren, die Konidien der Peronospora in Regenwasser abgespült und zum Schwärmen aufgestellt. Durch öftere Beobachtung mit dem Mikroskop konnte das Schwärmergebnis und die Lebensenergie beobachtet und danach die Verspritzung der Sporenaufschwemmung mittels eines Verstäubers ausgeführt werden.

Bei der Feststellung des Peronosporabefalles wurden jeweils die Befallsstellen aller Pflanzen eines Kastens gezählt und die Ausdehnung der Pilzrasen bezeichnet mit:

- 0 = ohne,
- + = schwach,
- ++ = mittel,
- +++ = stark.

Im Freilandversuch wurde die pilztötende Wirkung benotet mit:

- 0 = ohne,
- 1 = ungenügend,
- 2 = gering,
- 3 = mittel,
- 4 = gut,
- 5 = sehr gut.

Das Ergebnis des Versuches im Vergleich zu dem des Freilandes zeigt die Tabelle. Bekämpfungsmittel Nr. 4 wurde nicht mit einbezogen, weil die schlecht eingewurzelten Pflanzen sehr schwach waren. Auch der Versuch zeigt ein mit dem Freilandversuch gut übereinstimmendes Ergebnis.

Die beiden neuen Prüfungsmethoden dürften sich als Vorprüfung für die Freilandversuche eignen. Selbstverständlich genügen sie nicht für die endgültige Beurteilung der Brauchbarkeit eines Präparates. Hier ist nur der Freilandversuch maßgebend, bei dem nicht nur der Pilzbefall der Blätter, sondern auch der der Blüten und Dolden in Betracht kommt und nicht nur die pilztötende Wirkung der Mittel, sondern auch andere wertbestimmende Eigenschaften, wie die Regenbeständigkeit, ihre allenfallsige Beschädigung der Pflanzen und des Hopfens als Brauware beurteilt werden können. Die beiden Methoden können die Ansteller von Freilandversuchen vor großen finanziellen Verlusten bewahren; andererseits geben sie auch dem Hersteller der Bekämpfungsmittel die Möglichkeit, sie zu prüfen und allenfalls neue brauchbare Mittel aus einheimischem Ausgangsmaterial zu finden.

Nummer des Spritzmittels	Durchschnittszahl der Rasen je Pflanze am 10. Juli	Größe der Rasen am 10. Juli			Durchschnittszahl der Rasen je Pflanze am 13. Juli	Größe der Rasen am 13. Juli			Durchschnittszahl der Rasen je Pflanze am 17. Juli	Größe der Rasen am 17. Juli			Mittel der drei Aufzeichnungen				Wirkung im Freilandversuch 1-5
		+	++	+++		+	++	+++		+	++	+++	Zahl der Rasen	Größe der Rasen			
														+	++	+++	
1	0	—	—	—	0,60	—	0,60	—	5,00	5	—	—	1,90	1,70	0,20	—	4
2	0	—	—	—	4,20	—	4,20	—	19,00	14,8	4,2	—	7,70	4,90	2,80	—	3-4
3	0,10	—	—	0,10	1,50	—	1,50	—	0	—	—	—	0,53	—	0,50	0,03	4-5
5	0,25	—	—	0,25	1,40	—	1,40	—	25,00	25,0	—	—	8,87	8,30	0,47	0,10	3
6	2,20	—	2,20	—	13,80	—	12,80	1,0	13,00	—	—	13,0	9,60	—	9,30	0,30	3
7	0,10	0,1	—	—	1,40	—	1,40	—	0	—	—	—	0,50	0,03	0,47	—	4
8	0,60	—	—	0,60	6,60	—	6,10	0,5	78,70	—	—	78,7	28,67	—	28,30	0,37	1-2
9	0	—	—	—	7,20	—	7,20	—	82,50	82,5	—	—	29,90	27,50	2,40	—	1
10	0	—	—	—	3,00	—	3,00	—	16,30	16,3	—	—	6,40	5,40	1,00	—	4
Unbe- handelt	0,40	0,4	—	—	2,00	—	2,00	—	27,20	—	23,5	3,7	9,86	0,13	8,50	1,23	—

Kurze Mitteilungen.

Aus der Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien.

Mißbildungen an Champignons als Folge schlechter Durchlüftung.

Von Hans Wenzl.

Mit 3 Textabbildungen.

Während über die tierischen Schädlinge, sowie über die Pilz- und Bakterienkrankheiten des kultivierten Champignons (*Agaricus campestris*) eine umfangreiche Literatur vorhanden ist, sind die Angaben über nichtparasitäre, durch Außeneinflüsse verursachte Wachstumsstörungen, die nicht als Stillstand der Entwicklung, sondern als Wachstumsanomalie in Erscheinung treten, nur äußerst spärlich. Dies mag zum Teil darin begründet sein, daß derlei Erscheinungen tatsächlich weit seltener sind als parasitäre Erkrankungen, anderseits aber geben sich diese Störungen der Entwicklung und Formbildung früher oder später dem Züchter als Folge ungünstiger Kulturbedingungen zu erkennen, und er weiß sie künftighin zu vermeiden, so daß ein weiterer Kreis davon gar nicht Kenntnis erhält.

Eine Mitteilung von A. Janson (1927) beschreibt das Auftreten knolliger Wucherungen an der Oberfläche der Fruchtkörper: es hat den Anschein, als ob kleine Champignons an den verschiedensten Stellen aus dem Mutterindividuum herauswüchsen. Verfasser vergleicht diese Neubildungen mit Krebswucherungen; ihre Ursache ist unbekannt. E. B. Lambert (1930) berichtet, daß vor allem im Jahre 1930 in den Champignonkulturen der Staaten New York, Pennsylvania, Ohio und Missouri als Folge einer als „rose comb“-Krankheit bezeichneten Erscheinung beträchtliche Ertragsverluste festzustellen waren. Es zeigten sich Mißbildungen der Fruchtkörper, zahlreiche warzenartige Auswüchse (intumescences), tiefe Narben und verstreute Flecken von Lamellen (vermutlich mit Basidien; keine näheren Angaben darüber!) an der Oberfläche des Hutes. Die Ursache dieser Mißbildungen war verschieden: Teils handelte es sich um die Wirkung von Verbrennungsgasen, die beim Heizen in den Kulturraum gelangten (hauptsächlich unvollkommen oxydierte Substanzen, „coal oil fumes“), teils lag die Ursache in der Verwendung kerosinhaltiger Insektizide gegen die vorhandenen Schädlinge. Auch schmieröhlaltiges Gießwasser konnte als Ursache der Mißbildungen festgestellt werden.

Die im Folgenden beschriebenen und bildlich wiedergegebenen Wachstumsstörungen und Deformationen von Champignons zeigen in einzelnen Fällen gewisse Ähnlichkeiten mit den von Lambert beschriebenen Abnormitäten, weichen aber von diesen doch meist beträchtlich ab. Ein unregelmäßiges, fleckenweises Auftreten von Lamellen an Stellen, wo sie normalerweise nicht vorkommen, konnte in den von mir beobachteten Fällen überhaupt nicht festgestellt werden. Nur bei leichteren Störungen der Formbildung waren die Lamellen mehr oder minder regelmäßig ausgebildet; bei stärkeren Wachstumsstörungen fehlten sie überhaupt. Auch zur Ausbildung irgendwelcher größerer Auswüchse, wie sie Lambert beschreibt und abbildet, kam es nicht. Allerdings war die Oberfläche der mißbildeten Champignons nicht immer so glatt wie bei den normalen, sondern mitunter etwas knotig-unregelmäßig oder rissig gestaltet.

Viele der kranken Exemplare zeigten jene eigenartigen undifferenzierten Formen, wie sie für die an „Môle“ (*Mycogone perniciosa*) erkrankten Champignons

charakteristisch sind (Abb. 1, obere Reihe, links); vor allem jene Exemplare, die ich als erste zur Untersuchung erhielt, wiesen diese Formen auf. Von den für „Môle“ charakteristischen Symptomen fehlte jedoch gänzlich die braune Verfärbung im Innern des Pilzes; die mißgestalteten Fruchtkörper hatten auch in älteren Stadien ein rein weißes oder höchstens leicht grau gefärbtes Fleisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch die Abwesenheit jeglichen Myzels eines parasitischen Pilzes an der Oberfläche der Champignons.

Neben jenen undifferenzierten kugelig-knolligen Exemplaren fanden sich aber bei wiederholter Nachschau an Ort und Stelle noch andere mißbildete Typen. Abb. 1 (links unten) zeigt einen Extremfall einer bauchig-kugeligen Auftreibung des Stieles, der — wie nach dem Durchmesser auch nicht anders zu erwarten war — aus lockerem, schwammigem Gewebe besteht. Auch in allen weniger extremen Fällen lag in der lockeren Gewebsbildung der mißbildeten Exemplare ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den normalen

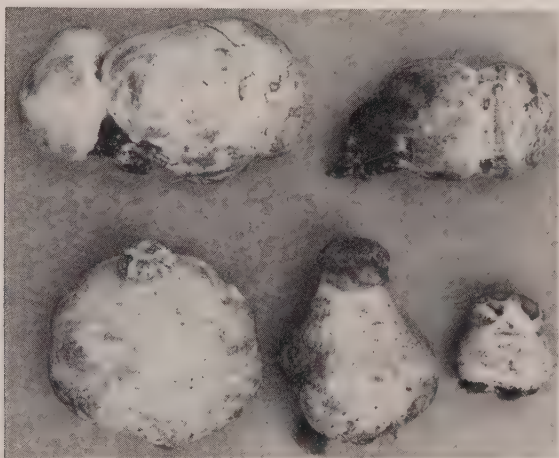


Abb. 1.

Champignons. Eine gewisse, wenn auch nicht immer so extreme Hypertrophierung des Stieles zeigte sich an fast allen in der Formausbildung gestörten Champignons; meist war die Basis am stärksten aufgetrieben. Auf diesen mehr oder weniger stark verdickten und mißbildeten Stielen saß nun sehr häufig ein abnorm verkleinerter Hut, der sich vom Stiel oft nur sehr wenig abhob. Meist war die Oberfläche des Hutes regelmäßig kugelig, wenn auch durch verschieden tief gehende Einschnitte stark rissig (Abb. 1, untere Reihe), mitunter aber war der Hut völlig unregelmäßig gestaltet (Abb. 2, rechts oben). Zur Ausbildung von Lamellen kam es auch bei weniger stark mißbildeten Formen, als sie in den Abbildungen wiedergegeben sind, überhaupt nicht. Vereinzelt fehlte sogar jede Andeutung eines Hutes (Abb. 2, links unten); die Champignons zeigten in diesen Fällen die Form eines Kegels. Für einen Teil der mißbildeten Formen war es charakteristisch, daß die Basis, mit der die Fruchtkörper dem Substrat aufsitzen, rübenartig verlängert war (Abb. 2, obere Reihe).

Die in Abb. 3 wiedergegebenen Mißbildungen waren nur an den beiden vorliegenden Exemplaren aufgetreten. Bei dem einen ist wohl der Stiel, nicht aber der Hut normal ausgebildet, bei dem zweiten ist eine mangelnde Differenzierung von Hut und Stiel festzustellen; im oberen Teil ist der Hut weit aufgerissen und zeigt eine dunkle, löcherig porige Schicht, in der jedoch auch bei mikroskopischer Prüfung keinerlei Basidienbildung festzustellen war. Ob diese beiden mißbildeten Exemplare auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind wie die anderen Fälle, ist mit Rücksicht auf das vereinzelte Auftreten zweifelhaft, obwohl sie sich zur gleichen Zeit im selben Beet vorfanden.

Diese beschriebenen und bildlich wiedergegebenen Mißbildungen zeigten sich im Winter 1936/37 in einer kleineren Champignonkulturanlage in einem Betonkeller der näheren Umgebung Wiens. Nachdem die im Herbst unter Ver-

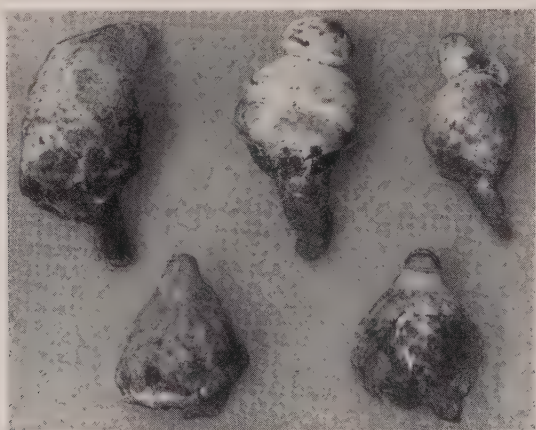


Abb. 2.

wendung von Reinkulturbrot und Pferdemist einwandfreier Herkunft hergestellt wurde, begann Ende November und zu Anfang Dezember normale Champignons getragt zu werden. Nachdem die Temperatur im Kulturraum ab Mitte Dezember mit dem Einsetzen stärkerer Kälte (Temperatur im Kulturraum aber knapp über 10°C) in immer größerem Ausmaß mißbildete Fruchtkörper aufzutreten, bis endlich — etwa 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Mißbildungen — nur mehr mißbildete Formen entstanden, die zwar nach Versicherung des Züchters, der sie im eigenen Haushalt verwendete, im Geschmack nicht von den normalen zu unterscheiden gewesen seien — trotz des lockeren schwammigen Fleisches —, aber für eine Vermarktung nur zum geringsten Teile in Frage kamen.

Der Kulturkeller wurde mittels eines primitiven eisernen Ofens unter Verwendung von Sägespänen geheizt. Außerdem befanden sich größere Mengen frisches Pferdemistes im Raum, gleichfalls zu dem Zweck, die bei dessen Vergärung entstehende natürliche Wärme auszunützen.

Es war im vorliegenden Fall auch möglich, die Ursache dieser Mißbildungen der Champignons eindeutig festzustellen. Zur Vermeidung einer stärkeren Abkühlung des Kellerraumes war bei der kalten Witterung nur äußerst wenig gelüftet worden.

die Luft hatte einen leichten, jedoch deutlich spürbaren dumpfen Geruch. Als dann später trotz der Kälte regelmäßig gründlich gelüftet wurde, war zwar das Wachstum wegen der unternormalen Temperatur (meist etwas unter 10°C) nur ziemlich gering, aber die neugebildeten Champignons zeigten auch während der folgenden Wochen eine durchaus normale Form. Die wiedereinsetzende normale Fruchtkörperbildung nach ausreichender Lüftung beweist jedenfalls eindeutig, daß die Wachstumsstörungen und Mißbildungen auf gasförmig im Kulturraum vorhandene Stoffe zurückzuführen waren.

Die nähere Erfassung des schädigenden Faktors war leider nicht möglich. Die Annahme, daß irgend welche Abgase von der Verbrennung der Sägespäne schuld waren, liegt zwar — in Analogie zu den von Lambert beschriebenen Fällen — nahe, kann aber nicht bewiesen werden. Die Luft des Kulturraumes

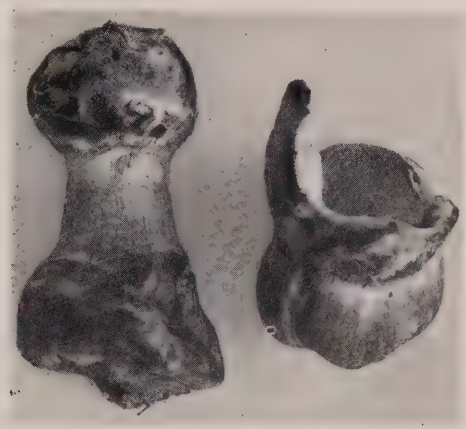


Abb. 3.

hatte, wie schon betont, zur Zeit, da die Störungen vorhanden waren, einen etwas dumpfen Geruch nach stickiger Kellerluft; irgend welche Verbrennungsprodukte aber waren geruchsmäßig nicht festzustellen, auch nicht von anderen Personen.

Herr Dr. F. Passecker, der auf dem Gebiet der Champignonkultur große Erfahrung besitzt, teilte mir mit, daß ihm ähnliche Mißbildungen, wie sie in der vorliegenden Mitteilung beschrieben sind, zwar nicht bekannt geworden sind, daß er aber die Erfahrung gemacht habe, daß bei Heizung mit Sägespänen mitunter Störungen im Wachstum auftreten. Lambert gibt leider nicht an, ob die Substanzen, die in den von ihm beschriebenen Fällen die Mißbildungen hervorriefen, bereits geruchsmäßig wahrzunehmen waren.

Wenn also auch keine sichere Entscheidung zu fällen ist, woher jene Stoffe stammen, auf die im beschriebenen Fall die Mißbildungen zurückzuführen sind, ob es Verbrennungsprodukte sind oder Stoffwechselprodukte des Champignons oder der vielen im Mist oder in der Erde vorhandenen Mikroorganismen, so sind die mitgeteilten Erfahrungen doch ein neuer Beweis für die Notwendigkeit und die Bedeutung einer regelmäßigen ausreichenden Belüftung der Kulturräume, worauf von erfahrenen Champignonzüchtern allerdings schon immer besonderer Wert gelegt wurde.

Schriftenverzeichnis.

- Janson, A. Eine neue Champignonkrankheit. *Gartenwelt* **31** (1927), 519.
 Lambert, E. B. Two new diseases of cultivated mushrooms. *Phytopathology* **20** (1930), 917.

Eine durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachte Kartoffelinnenfäule.

Von E. Lepik, Tartu, Estland. Mit 1 Abbildung.

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Pers. ist ein allgemein bekannter, bei sehr verschiedenen Pflanzen vorkommender Fäulniserreger, der unter anderem auch bei den Tomaten und am Kartoffelkraut beobachtet wird (Sorauer Hdb. der Pflanzenkrankheiten, Bd. II, 1928, S. 726). Unter gewissen Umständen kann dieser Pilz in einer die Ernte bedrohenden Weise auch die Innenfäule der Kartoffelknollen verursachen. Ein solcher Fall ist in Estland in dem besonders warmen und trockenen Sommer des Jahres 1936 beobachtet worden.

Es handelt sich um eine typische Innenfäule. Die Oberfläche der Knollen, ebenso die unmittelbar unter der Schale gelegenen Teile waren gesund, da der Krankheitsprozeß von innen ausgeht. Bei einer heilen Kartoffelknolle kann man

also den Fäulnisprozeß dem Aussehen nach nicht vermuten. Halbiert man die Knolle, so zeigt sich die Innenpartie vollständig verfault und ein Fortschreiten des Prozesses von innen nach außen. Es fehlt der widerliche Buttersäuregeruch, der für die gewöhnliche Naßfäule so charakteristisch ist. Auch fehlen im Gegensatz zur Ringfäule im Inneren der faulen Knolle die größeren Stärkevorräte, die augenscheinlich schon frühzeitig vom Erzeuger der Fäule aufgebraucht werden. Infolgedessen befindet sich in der Knolle ein größerer Hohlraum mit geringen Mengen verfaulter Kartoffelmasse und reichlichen Sklerotien des Pilzes.

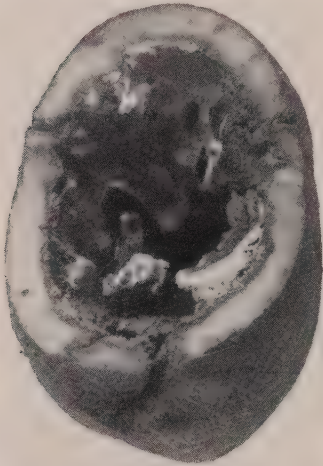
Die mikroskopische Analyse zeigt, daß die verfaulten Teile der Kartoffel reichlich mit dem Myzel von *Sclerotinia sclerotiorum* durchwachsen und daß zahlreiche Konidienträger und massenhaft Konidien anwesend sind, in welchem Entwicklungsstadium der Pilz den Namen *Botrytis cinerea*

Pers. trägt. Im Winter (Dezember und Januar) findet man im Inneren der verfaulten Kartoffel in größeren Mengen die Sklerotien des Pilzes, die für die große Dominanz der *Sclerotinia sclerotiorum* über andere fäulnisserregende Pilze sprechen. Diese Pilze, z. B. *Fusarium*, *Cladosporium* usw., treten nur sekundär in geringer Zahl als Begleiterscheinung der Fäule auf. Auch der Erzeuger der braunen Fäule, *Phytophthora infestans*, konnte in den oberflächlichen Schichten der untersuchten Knollen in recht reichlicher Zahl konstatiert werden, aber als Erzeuger der Fäule scheint dieser Pilz im gegebenen Falle nur eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen, da gerade die oberflächlichen Schichten nur wenig gelitten haben.

Außer Bakterien treten bei der beschriebenen Fäule als Begleiter noch die Nematode *Diplogaster longicauda* Claus und die Kartoffelkarine *Rhizoglyphus echinopus* Fum. et Rob. (test. K. Zolk) auf.

Sclerotinia sclerotiorum spielt entschieden die Hauptrolle unter den genannten Organismen, worauf auch die große Zahl der Sklerotien hinweist, die man in dem durch die Fäule entstandenen Hohlraum vorfindet. Ob der Pilz durch mechanische Schädigungen in die Knolle gelangt oder direkt durch die Rinde vorgedrungen ist, ließ sich nicht feststellen.

Die beschriebene Fäule trat, nach Angaben von Herrn P. Kitzberg aus Väimela, bei der Sorte „Hero“ auf, die im übrigen dank zweckmäßiger Düngung eine befriedigende Ernte lieferte. Die Entwicklung der Fäule wurde augenscheinlich durch den anhaltend trockenen und heißen Sommer begünstigt.



Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich.

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann.

Untersuchungen über das Auftreten der Keimlings-Fusariose bei Gerste, Hafer, Mais und Reis.

Von

Johan Theodoor de Haan.
(Samarinda, Niederländisch-Indien.)

Mit 51 Tabellen und 28 Abbildungen.

Inhalt: Einleitung. — 1. Kapitel: Die Parasiten (*Fusarium herbarum*, Stamm Doyer, *Fusarium culmorum* Stamm Wickens, *Fusarium moniliforme* Stamm Bolle). A. Literatur. B. Einfluß der Temperatur auf das Pilzwachstum: a) Das Wachstum in Nährlösungen; b) Das Wachstum auf festem Substrat. — 2. Kapitel: Die Wirtspflanzen (Gerste, Hafer, Mais und Reis). A. Allgemeine Bemerkungen. B. Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit und Keimungsgeschwindigkeit: a) Methodisches; b) Die Keimung von Gerste; c) Die Keimung von Hafer; d) Die Keimung von Mais; e) Die Keimung von Reis. C. Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der Wirtspflanzen. — 3. Kapitel: Infektionsversuche bei verschiedenen Temperaturen. Einleitung. A. Versuchsmethodik: a) Temperaturversuche; b) Die Erde; c) Das Saatgut; d) Das Infektionsmaterial und die Infektion des Saatgutes; e) Weitere Versuchsanordnung. B. Beurteilung und Bewertung des Befalls. C. Versuchsergebnisse: 1. Infektionsversuche mit Gerste: a) Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen; b) Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen; c) Einfluß der Bodentemperatur auf die Erkrankung. 2. Infektionsversuche mit Hafer: a) Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen; b) Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen; c) Einfluß der Bodentemperatur auf die Erkrankung. 3. Infektionsversuche mit Mais: a) Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen; b) Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen; c) Einfluß der Bodentemperatur auf die Erkrankung. 4. Infektionsversuche mit Reis: a) Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen; b) Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen; c) Einfluß der Bodentemperatur auf die Erkrankung. — Zusammenfassung. — Schriftenverzeichnis.

Einleitung.

Unter dem Namen Fusariose faßt man alle Krankheitserscheinungen zusammen, welche durch das Auftreten von Fusarien verursacht werden. Die Pflanzen können in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung von Fusarien befallen werden (Ähren-, Körner-, Halm- und Keimpflanzenbefall). In unseren Versuchen wurde das Auftreten der Keimlingskrankheit geprüft. Dies gewährt den Vorteil, daß die notwendigen Infektionen ein-

fach und zweckmäßig ausgeführt und daß die Ergebnisse in verhältnismäßig kurzer Zeit gewonnen werden können.

Von den äußeren Umständen, welche das Wachstum der Pflanzen und der Pilze und den Grad des Befalls beeinflussen, haben wir die Bodentemperatur untersucht. Dementsprechend gliedert sich unsere Arbeit in drei Teile:

- a) Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der Pilze.
- b) Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der Wirtspflanzen.
- c) Der Einfluß der Temperatur auf den Grad des Befalls.

Die *Fusarium*-Kulturen (sechs Kulturen von drei *Fusarium*-Arten) wurden vom „Instituut voor Schimmelculturen in Baarn (Holland)“ bezogen. Sie wurden auf verschiedene Nährböden — gekochten Reis, Hafermehlagar, Malzagar und Kartoffelagar — gebracht, um festzustellen, ob sie zur Fruktifikation übergehen würden. Da die Infektion der Körner unter Zuhilfenahme einer Konidiensuspension viel leichter und einfacher auszuführen ist, war es erwünscht, für die Versuche nur diejenigen Pilze zu verwenden, die am leichtesten und am reichlichsten Konidien bilden. Die besten Ergebnisse lieferten *Fusarium herbarum*, Stamm Doyer, *Fusarium culmorum*, Stamm Wickens, und *Fusarium moniliforme*, Stamm Bolle; sie wurden denn auch für die Infektionsversuche gewählt.

Die vorliegende Arbeit wurde im Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich ausgeführt. Herrn Prof. Dr. E. Gäumann möchte ich hierbei für sein Wohlwollen meinen aufrichtigen Dank aussprechen. Weiter danke ich allen, die durch ihre Hilfe und Mitarbeit zum Gelingen der Versuche beigetragen haben. Besonderen Dank bezeuge ich meiner lieben Frau, die mir bei den Topfversuchen und beim Berechnen der Ergebnisse behilflich war.

1. Kapitel.

Die Parasiten:

***Fusarium herbarum* Stamm Doyer, *Fusarium culmorum* Stamm Wickens, *Fusarium moniliforme* Stamm Bolle.**

A. Literatur.

Von den für die Infektionsversuche verwendeten *Fusarium*-Arten findet man in Sorauer's Handbuch der Pflanzenkrankheiten in den Kapiteln über *Hypocreaceae* und *Fungi imperfecti*, welche von Wollenweber bearbeitet wurden, ausführliche Beschreibungen, desgleichen über ihre Verbreitung und über die Krankheitssymptome, die sie bei den verschiedenen Wirtspflanzen hervorrufen.

Weitere Einzelheiten über *Fusarium herbarum* sind beispielsweise zu finden bei Doyer (1921), Atanasoff (1924), Appel (1924), Krampe (1926), Gentner (1932) und Anliker (1935). *Fusarium herbarum* ist

bekannt als Erreger der Keimlingskrankheit bei verschiedenen Getreidepflanzen. Weiter kann *Fusarium herbarum* auf verschiedenen anderen Pflanzen vorkommen, u. a. auf Kartoffeln (Sherbakoff, 1915) und bei Erbsen (Went, 1934).

Fusarium culmorum wird sowohl von den amerikanischen als von den europäischen Untersuchern erwähnt als einer der gefährlichsten Pilze, an dem Getreidekeimlinge zugrunde gehen (Bolley, 1913, Atanasoff, 1924, Stakman, 1923, Simmonds, 1930, Bennett, 1928, Russel, 1932, Wollenweber, 1932). Außer bei Getreidearten ist Befall durch *Fusarium culmorum* bekannt bei einer Anzahl anderer Gewächse, z. B. bei Kartoffeln (Sherbakoff, 1915), bei Spargeln (Tempel, 1929, Reichwein, 1930), bei Erbsen (Went, 1934). Wollenweber (1932) nennt auch Koniferenkeimlinge, Nelken, Spargel, Äpfel und Gurken als Wirtspflanzen von *Fusarium culmorum*.

Fusarium moniliforme ist am bekanntesten als Erreger von Fusariose bei Mais und wird von verschiedenen Untersuchern, u. a. Valteau (1920), Manns und Adams (1921), Gilman (1921), Koehler und Holbert (1930), Eddins (1930), Leonian (1932), Voorhees (1933), als der gefährlichste Feind der Maiskultur vor allem in den Vereinigten Staaten betrachtet. Hierbei ist zu beachten, daß in verschiedenen Arbeiten der Pilz mit dem Namen *Gibberella moniliformis* bezeichnet wird, welcher Name von Wineland (1924) vorgeschlagen wurde. Weiter kann *Fusarium moniliforme* eine große Anzahl anderer Pflanzen befallen, so die wichtigsten Getreidearten (Sherbakoff, 1922, Henry, 1924). Als Erreger des Verwelkens und des Absterbens von Koniferenkeimlingen ("damping off") wurde dieser Pilz genannt von Hartley, Merrill und Rhoads (1918), Rathbun (1922), Wollenweber (1932) und Roth (1935).

Nicht nur in der gemäßigten Zone, sondern auch in den Tropen und Subtropen kann das Auftreten von *Fusarium moniliforme* und von nahe verwandten Arten Schaden verursachen (Reinking und Wollenweber, 1927). So konnte Bolle (1927) nachweisen, daß eine Krankheit am Zuckerrohr auf Java, bekannt unter dem Namen „Pokkah boeng“, von *Fusarium moniliforme* verursacht wird. Dieselbe Krankheit wurde später auch in anderen Ländern, u. a. Mexiko, Cuba, Louisiana und Britisch-Indien, angetroffen. In den Arbeiten japanischer Untersucher, Seto (1928), Ito und Kimura (1931), Nisikado (1931), Nisikado und Matsumoto (1933), findet man das Auftreten von *Fusarium* bei Reis erwähnt, wobei die Erscheinung eines übermäßigen Wachstums der Keimlinge, die sogenannte „bakanae“-Reaktion auftritt. Als Erreger dieser Krankheit fand Sawada im Jahre 1917 einen *Fusarium*-artigen Pilz, *Lisea Fujikuroi* Saw., dessen Konidien denen des *Fusarium moniliforme* ähnlich sehen. In einer vergleichenden Untersuchung über den die Keimlingskrankheit erregenden Pilz in Britisch-Indien und den „bakanae“-Pilz in Japan kommen

Nisikado, Matsumoto und Yamauti (1934) zu der Schlußfolgerung, daß diese beiden Pilze von morphologischem und phytopathologischem Gesichtspunkte aus betrachtet nicht sehr verschieden sind, so daß angenommen werden darf, daß es sich um ein und dieselbe Species handelt. Der in Britisch-Indien angetroffene und von Thomas (1933) beschriebene Pilz wurde von Ashby und gleichfalls von Wollenweber als *Fusarium moniliforme* Sh. var. *majus* Wr. et Rg. bestimmt, derselbe Pilz, der die „pokkah-boeng“-Krankheit des Zuckerrohrs verursacht.

Eine ähnliche Krankheit wird beschrieben von Martyn (1933) in Britisch-Guiana, wo die Symptome mit denen der „bakanae“-Krankheit übereinstimmen, d. i. übermäßiges Wachstum der befallenen Pflanzen, indem die Rispen sich gar nicht oder nur dürrig entwickeln, was veranlaßt hat, dieser Krankheit den Namen „Man Rice“ zu geben. Die Krankheit scheint nur sporadisch aufzutreten und wenig Schaden anzurichten, was auch der Fall ist in den Philippinen, wo die Krankheit zuerst im Jahre 1930 aufgetreten ist und von Reyes (1934) beschrieben wurde. Auf Java, wo Fusariose am Zuckerrohr zuerst gefunden wurde, hätte man erwarten müssen, daß *Fusarium moniliforme* gleichfalls bei Reis vielfach auftreten würde. Dies scheint aber nicht der Fall zu sein; wenigstens wird Fusariose von Reis in den alljährlich veröffentlichten Übersichten über Pflanzenkrankheiten in Niederländisch-Indien (Mededeelingen van het Instituut voor plantenziekten) nicht genannt; immerhin wurde nach einer brieflichen Mitteilung des Institutes für Pflanzenkrankheiten in Buitenzorg (Java) im Jahre 1933 eine Beschädigung von Reis beobachtet, welche vermutlich von *Fusarium moniliforme* verursacht wird. Es ist natürlich möglich, daß der Reis von *Fusarium moniliforme* wohl befallen wird, aber anderen Reiskrankheiten gegenüber, wie „Omo mentek“, die nach den Untersuchungen von Van der Elst (1912) ungünstigen Bodenverhältnissen (Mangel an Wasser, Nährstoffen und Sauerstoff) zuzuschreiben ist, gar nicht auffällt.

B. Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der Parasiten.

Man darf zwar aus der Schnelligkeit des Wachstums des Myzels auf künstlichen Nährböden oder Nährlösungen keine weitgehenden Schlußfolgerungen auf die Virulenz des betreffenden Pilzes ziehen, da diese Größen nicht im unmittelbaren Zusammenhang stehen (siehe Fischer und Gäumann, 1929); dennoch kann das Myzelwachstum als Maßstab für die Abhängigkeit der allgemeinen Lebenskraft des Parasiten von der Temperatur dienen.

Um dieses Verhältnis zwischen Temperatur und Wachstum festzustellen, ist es notwendig, die Pilze auf künstlichen Substraten zu ziehen:

- a) in einer Nährlösung von einer bestimmten Zusammensetzung,
- b) auf festen Nährböden, z. B. Malzagar.

Die Kultur in Nährlösungen macht es möglich, das in einer bestimmten Zeit gebildete Myzel quantitativ durch Wägung zu bestimmen, während mit der Kultur auf Malzagar die lineare Wachstumsintensität des betreffenden Pilzes untersucht wird.

a) Das Wachstum in Nährlösungen.

Für die Kultur unserer Fusarien in flüssigem Substrat wurde eine abgeänderte Richardsche Nährlösung folgender Zusammensetzung benutzt: auf 1 Liter destilliertes Wasser enthielt die Lösung 0,5 g Monokaliumphosphat, 4 g Kaliumnitrat, 2,5 g Magnesiumsulfat, 10 g Ammonnitrat und 50 g Glukose. In dieser Nährlösung mit einem pH von 4,9 war das Myzelwachstum aller für die Versuche gebrauchten Fusarien gut.

Erlenmeyerkolben mit einem Inhalt von 400 ccm wurden gefüllt mit 100 ccm dieser Nährlösung, dann mit einem Wattepfropfen verschlossen und in einem Dampftopf bei 98° C an drei aufeinanderfolgenden Tagen während einer Stunde sterilisiert. Für das Impfen der Kolben wurde eine Sporenaufschwemmung des betreffenden Pilzes gemacht, wofür eine zehn Tage alte Reiskultur verwendet wurde. Jeder Kolben wurde geimpft mit drei Ösen dieser Sporensuspension und dann in die Thermostaten gesetzt. Die Thermostaten waren auf verschiedene Temperaturen, von 3° bis 36° C mit einem Intervall von 3° C, eingestellt. Täglich wurden die Temperaturen kontrolliert und, wenn die Temperatur von der ursprünglichen Einstellung abwich, mittels einer geringen Änderung am Thermoregulator auf die erwünschte Höhe zurückgebracht.

Nach zehn Tagen hatten die Kulturen der verschiedenen Pilze bei den meisten Temperaturen genügend Myzel gebildet, um durch Wägung bestimmt zu werden. Das auf dem tarierten Filter zurückbleibende Myzel wurde einige Male mit heißem, destilliertem Wasser ausgewaschen, bis alle Salze aus dem Filter entfernt waren. Die in dieser Weise behandelten Filter mit dem Myzel blieben bis zur Lufttrockenheit stehen und wurden dann in einem Trockenschrank bei einer Temperatur von 103° C während vier Stunden zum Konstantgewicht getrocknet. Das arithmetische Mittel von zehn Myzeltrockengewichtsbestimmungen einer Temperaturserie mit dem dazugehörigen mittleren Fehler wurde in Tabelle 1 aufgenommen.

Nur das Wachstum von *Fusarium herbarum* setzt bei niedrigen Temperaturen ein, bei 3° C ist es wahrnehmbar, aber die gebildete Myzelmenge ist derart klein, daß sie nicht gewogen werden kann. *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* kommen erst bei Temperaturen von 9° und 12° C zur meßbaren Entwicklung.

Die Kurve für *Fusarium herbarum* zeigt in Abbildung 1 eine deutlich schnellere Zunahme bei den niedrigen Temperaturen (bis 18° C), wo das größte Wachstum des Myzels wahrzunehmen ist. Von dieser Temperatur

Tabelle 1.

Myzel-Trockengewichte von *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* nach 10 Tagen.

Temperatur der Thermostaten ° C	<i>Fusarium herbarum</i> mg	<i>Fusarium culmorum</i> mg	<i>Fusarium moniliforme</i> mg
3	Spuren	0	0
6	8,3 ± 0,5	0	Spuren
9	16,8 ± 1,4	Spuren	4,3 ± 0,8
12	78,4 ± 5,8	34,7 ± 3,5	24,1 ± 2,8
15	150,1 ± 9,5	68,3 ± 10,8	176,8 ± 14,8
18	224,4 ± 15,7	107,9 ± 7,3	171,2 ± 8,4
21	192,8 ± 10,3	165,7 ± 12,7	198,0 ± 7,2
24	173,8 ± 12,6	209,6 ± 9,2	213,7 ± 9,8
27	168,4 ± 8,7	273,5 ± 16,4	281,4 ± 16,5
30	141,4 ± 12,2	157,1 ± 8,1	291,2 ± 12,5
33	Spuren	108,6 ± 6,5	234,6 ± 14,7
36	0	18,4 ± 4,5	16,6 ± 2,6

senkt sich die Kurve langsam bis 30° C, um dann steil hinunterzugehen. Bei 33° C ist das Wachstum sehr gering, und bei 36° C ist keine weitere Entwicklung des Pilzes mehr möglich. Vergleicht man die Myzelgewichte von *Fusarium herbarum* bei 18° C und die bei höheren Temperaturen bis 27° C, so zeigt es sich, daß bei 21° und 24° C keine wirklichen Unterschiede im Gewicht auftreten, da die Gewichtsunterschiede nicht wenigstens dreimal den zugehörigen mittleren Fehler betragen. Bei unserer

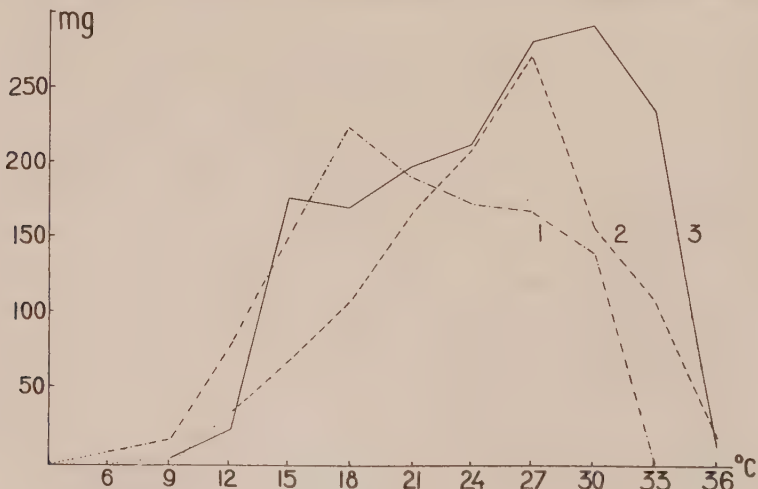


Abb. 1.

Wachstum von *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* in Nährlösung.

Myzeltrockengewichte nach 10 Tagen.

1 = Myzeltrockengewicht von *Fusarium herbarum*.

2 = Myzeltrockengewicht von *Fusarium culmorum*.

3 = Myzeltrockengewicht von *Fusarium moniliforme*.

Rasse von *Fusarium herbarum* besteht also kein scharfes Wachstumsoptimum bei einer bestimmten Temperatur, aber man muß den Temperaturbereich von 18° bis 27° C als das Gebiet des optimalen Wachstums dieses Pilzes annehmen.

Ganz anders bei *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme*; hier trifft man wohl ein deutliches Optimum an. *Fusarium culmorum* zeigt ein deutliches Optimum bei 27° C, nach beiden Seiten sind die Unterschiede im Gewicht gesichert. Das Optimum für *Fusarium moniliforme* liegt noch etwas höher, bei 27° bis 30° C; und bei 33° C wird noch eine bedeutende Myzelmenge gebildet, um erst bei 36° C stark abzunehmen.

Aus den erzielten Ergebnissen kann man die Schlußfolgerung ziehen, daß *Fusarium herbarum* die geringste Wärme braucht und die beste Entwicklung bei den mittleren Temperaturen zeigt, wogegen *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* eine höhere Temperatur erfordern.

b) Das Wachstum auf festem Substrat.

Um das lineare Myzelwachstum zu bestimmen, wurden Kolleschalen mit einem Durchmesser von etwa 20 cm benutzt. Diese Kolleschalen wurden mit 150 ccm heißer Lösung von Malzagar versehen, welche pro Liter destilliertes Wasser 40 g Malzextrakt (Produkt der Wander A. G. Bern) und 20 g Agar enthielt. Nach der Einfüllung wurden die Schalen mit einem tüchtigen Wattepfropfen sorgfältig abgeschlossen und in einem Dampftopf bei 98° C fraktioniert sterilisiert. Nach der letzten Sterilisation wurden die Schalen waagrecht gelegt, wodurch man bei Abkühlung eine gleichmäßige, ziemlich durchsichtige Schicht von etwa 5 bis 7 mm Dicke mit einer glatten Oberfläche erhielt. Die Impfung der Schalen geschah durch Einbringen eines möglichst kleinen Stückchens einer Reinkultur des zu untersuchenden *Fusariums* mittels einer Impfnadel. Beim Impfen wurde das Stückchen des Impfmateri als in die Mitte der Agaroberfläche gebracht, und es wurde dafür Sorge getragen, daß die Stückchen soviel wie möglich eine gleiche Größe hatten, um zu verhindern, daß als Folge einer ungleichen Impfung Unterschiede im Wachstum auftreten würden.

Die in dieser Weise geimpften Schalen wurden in die Thermostaten gestellt, und zwar in jeden Thermostaten je zehn Schalen. Das Myzelwachstum fand im Dunkeln statt; die Schalen wurden täglich nur auf kurze Zeit ins Licht gebracht, um das Wachstum der Pilze zu kontrollieren und die Messungen vorzunehmen. Die Einwirkung des Lichtes während einer kurzen Zeit kann bei diesen Pilzen nach Johann (1923) keinen Einfluß auf die Schnelligkeit des Wachstums ausüben. Für die Messungen wurden die Schalen gegen das Licht gehalten, und das Myzelwachstum wurde an der Unterseite der Schale gemessen. Da die Entwicklung von der Mitte aus nicht über den ganzen Umkreis gleichmäßig stattfand, konnte eine

Messung nicht genügen. Die in Tabelle 2 aufgenommenen Werte stellen denn auch das Mittel aus dem größten und dem kleinsten Durchmesser dar.

Um das Wachstum der verschiedenen Pilze miteinander zu vergleichen, wurden die Messungen zu dem Zeitpunkt vorgenommen, wo die am schnellsten wachsende Kultur (in unserem Falle war dies *Fusarium moniliforme*) die ganze Oberfläche des Malzagars überwachsen hatte. Dies geschah acht Tage nach Beginn des Versuches. Die Resultate der Messungen wurden mit dem dazugehörigen mittleren Fehler in Tabelle 2 aufgenommen.

Aus Tabelle 2 und Abb. 2 ist zu entnehmen, daß das lineare Wachstumsoptimum aller drei untersuchten Fusarien bei den Temperaturen zwischen 21° und 27° C liegt.

Tabelle 2.
Wachstum der Fusarien auf festem Substrat.
Mittlere Durchmesser der Kulturen in Millimeter auf Malzagar nach 8 Tagen.

Temperatur der Thermostaten ° C	<i>Fusarium herbarum</i> mm	<i>Fusarium culmorum</i> mm	<i>Fusarium moniliforme</i> mm
3	9,7 ± 0,6	0	0
6	21,2 ± 1,8	13,5 ± 0,3	17,5 ± 0,6
9	37,0 ± 1,2	29,6 ± 0,3	30,2 ± 1,2
12	53,5 ± 2,5	54,5 ± 1,6	50,2 ± 1,4
15	70,6 ± 1,3	79,7 ± 0,9	80,3 ± 2,6
18	96,8 ± 1,5	117,8 ± 2,3	112,6 ± 2,3
21	110,6 ± 2,4	149,4 ± 1,9	151,4 ± 3,5
24	119,8 ± 2,7	164,2 ± 1,2	169,8 ± 2,6
27	119,7 ± 2,8	155,4 ± 2,2	173,7 ± 2,4
30	25,2 ± 1,2	50,0 ± 0,9	41,3 ± 1,8
33	0	0	12,2 ± 0,3
36	0	0	0

Bei *Fusarium herbarum* war schon ein deutliches Wachstum des Myzels bei 3° C zu beobachten, dann folgte eine regelmäßige Steigung fast gradlinig bis zu 15° C, um dann etwas schwächer zu steigen bis zu 21° C und darauf ziemlich flach zu bleiben bis zu 27° C, worauf eine steile Senkung folgte. Bei 33° und 36° C war kein Wachstum mehr zu beobachten. Das Optimum dehnt sich von 21° bis 27° C aus; bei diesen Temperaturen treten keine wirklichen Unterschiede im Durchmesser auf, die Unterschiede sind nicht gesichert. Obwohl die Kurven von *Fusarium herbarum* in den Abb. 1 und 2 verschieden verlaufen und somit den Eindruck verschiedener Optima erwecken, zeigt es sich doch, daß die Unterschiede nur scheinbar sind, da im Temperaturbereich von 18—27° C keine gesicherten Differenzen bestehen. Aus den einzelnen Messungen ergibt sich ferner, daß *Fusarium herbarum*, verglichen mit *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme*, bedeutend langsamer wächst. Nach acht Tagen waren bei maximalem Wachstum bei 24° C nur durchschnittlich 119,8 mm der

Oberfläche bewachsen, während in derselben Zeit bei den anderen Fusarien mittlere Durchmesser von 164,2 mm und 169,8 mm angetroffen wurden.

Die für *Fusarium herbarum* gefundenen Wachstumsmessungen entsprechen verhältnismäßig gut denen von Anliker (1935) und weichen ab von den Beobachtungen Schaffnits (1912), der feststellte, daß das Wachstum bei 20° C besser war als bei höheren Temperaturen. Bei unseren Versuchen war nur wenig Unterschied im Wachstum wahrzunehmen bei Temperaturen von 21° und 27° C; das Wachstum bleibt bei diesen Temperaturen ziemlich gleich.

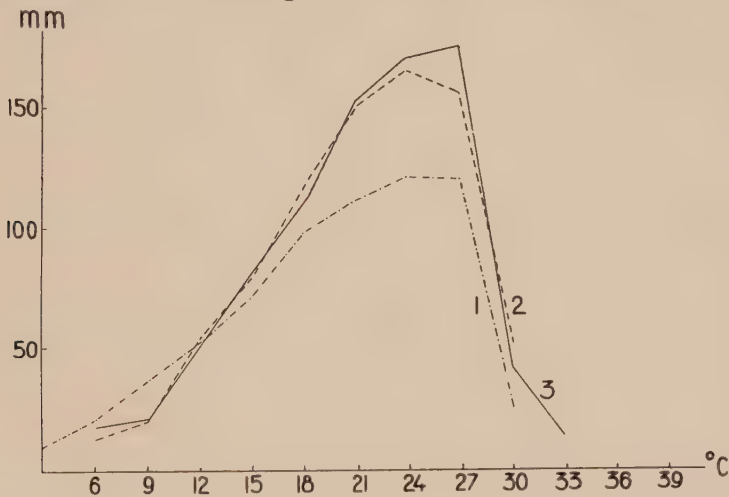


Abb. 2.

Wachstum von *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* auf Malzagar nach 8 Tagen.

1 = *Fusarium herbarum*. 2 = *Fusarium culmorum*. 3 = *Fusarium moniliforme*.

Bei *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* fing das Wachstum wahrnehmbar bei 6° C an. Bei steigender Temperatur steigen die Kurven gleichmäßig bis zu 21° C, um bei 24° bis 27° C die Maximalhöhe zu erreichen. Über 27° C fand bei beiden Pilzen eine steile Senkung statt. Bei 33° C war das Wachstum von *Fusarium culmorum* so gering, daß keine Messung mehr möglich war, während *Fusarium moniliforme* noch ein deutliches Wachstum aufwies. Über diese Temperatur war bei keinem der Pilze irgendwelches Wachstum mehr zu beobachten. Tanja (1933) und Simmonds (1930) fanden für *Fusarium culmorum* gleichfalls ein Optimum bei 24° C und ein schlechtes Wachstum bei 3° bis 4° C, was ganz den von uns erzielten Ergebnissen entspricht. Henry (1923) erwähnt für *Fusarium moniliforme* eine schlechte Entwicklung bei 3° bis 7° C und gleichfalls bei der hohen Temperatur von 33° C und vermutet, daß das Optimum bei etwa 30° C liege. Nisikado, Matsumoto und Yamauti (1933) fanden bei

Fusarium moniliiforme var. *majus* ein breites Optimum von 27° bis 31° C. Roth (1935) fand ein Optimum bei 27° C, was mit unseren Ergebnissen übereinstimmt.

2. Kapitel.

Die Wirtspflanzen: Gerste, Hafer, Mais und Reis.

A. Allgemeine Bemerkungen.

Für die Infektionsversuche mit den drei Fusarien wurden vier verschiedene Pflanzenarten verwendet, Gerste und Hafer aus den gemäßigten Zonen und Mais und Reis aus den Subtropen und Tropen. Von jeder der genannten Pflanzen wurden je zwei Varietäten miteinander verglichen, um festzustellen, ob zwischen den beiden benutzten Varietäten ein Unterschied in der temperaturbedingten Anfälligkeit besteht.

Über die Herkunft des Saatgutes sei Folgendes erwähnt:

Gerste. Benutzt wurde Klettgauer Gerste, eine schweizerische Landsorte, bezogen von der Saatzuchtgenossenschaft des Kantons Schaffhausen. Argovia Wintergerste wurde erhalten von der Saatzuchtgenossenschaft des Kantons Aargau.

Hafer. Saatgut von Goldkornhafer wurde durch Vermittlung des Verbandes ostschweizerischer landwirtschaftlicher Genossenschaften in Winterthur erhalten, während Brune de Mont Calme-Hafer uns freundlich überlassen wurde vom Etablissement Fédéral d'Essais et de Contrôle de Semences in Lausanne.

Mais. Golden Bantam Mais, ein Zuckermais, wurde bezogen von einer Samenhandlung in Zürich. Für den anderen Mais fiel die Wahl auf achtreihigen Rheintaler Mais, einen Typus des frühreifen Flintmaises, der im Rheintal in der Schweiz angebaut wird. Saatgut dieses Maises wurde uns zugeschiedt durch den Verband landwirtschaftlicher Genossenschaften des Kantons St. Gallen zu Azmoos.

Reis. Die beiden Reisvarietäten Si Landjah und Pasir Nangka erhielten wir vom landwirtschaftlichen Departement in Buitenzorg (Java); sie gehören zum „padi gogo“, sogenanntem trockenen Reis, der im Gegensatz zu anderen Reisarten nicht auf bewässerten Feldern, sondern auf Böden angepflanzt wird, wo Bewässerung ausgeschlossen ist.

B. Der Einfluß der Temperatur

auf die Keimfähigkeit und Keimungsgeschwindigkeit.

a) Methodisches.

Die Körner wurden in Glasschalen mit einem Durchmesser von 20 cm und einer Höhe von 10 cm auf poröse Porzellanplatten gelegt. In den Glasschalen wurde der Boden mit destilliertem Wasser bedeckt, so daß die Porzellanplatten Wasser aufsaugen konnten und die Körner fortwährend feucht blieben. Indem man die Schalen mit einer Glasplatte abdeckte,

wurde die Verdunstung verhindert, und es blieben die Körner in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre liegen. Bei Gerste, Hafer und Reis wurden in jeder Schale 100 Körner auf jede Platte gelegt; bei Mais wegen der Größe der Körner nur 50 auf eine Platte. Bei Mais benutzte man denn auch zwei Schalen per Thermostat statt einer wie bei den anderen.

Bevor die Körner auf die Porzellanplatten ausgebreitet wurden, war es erwünscht, sie einer Desinfektion zu unterziehen, um zu verhüten, daß die Schimmelsporen, welche sich etwa auf den Körnern befanden, bei günstiger Temperatur und Feuchtigkeit sich entwickeln und den Keimungs-

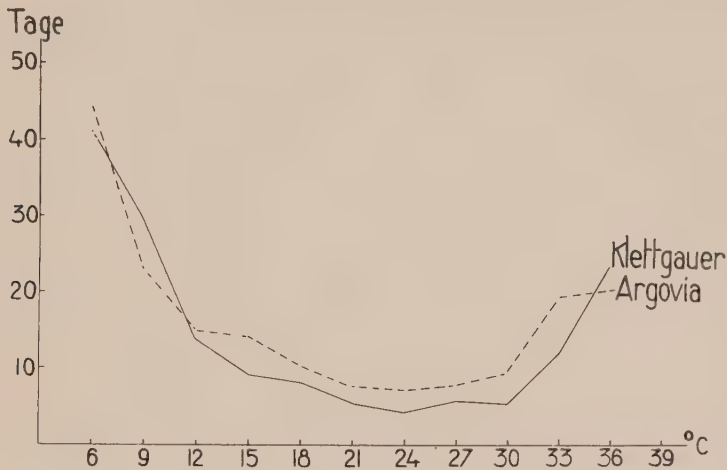


Abb. 3.
Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit
von Klettgauer Gerste und Argovia Wintergerste.

prozeß schädigen konnten. Als Beizmittel wurde eine Sublimatlösung (1 g Sublimat und 1 g Kochsalz auf ein Liter destilliertes Wasser) benutzt, wie dies von Hiltner (1920) für das Beizen der Getreidesamen gegen *Fusarium* empfohlen wurde. In dieser Lösung wurden die Körner während einer halben Stunde unter ständigem Umrühren behandelt und dann mit destilliertem Wasser gründlich ausgespült.

Die Schalen mit den Körnern wurden in Thermostaten mit Temperaturen von 3, 6, 9, 12... bis 36° C, wie dies im vorigen Kapitel bei den Wachstumsbestimmungen der Pilze beschrieben wurde, gesetzt. Die Keimung der Körner fand also bei konstanter Temperatur und im Dunkeln statt. Für die Bestimmung der Keimfähigkeit wurde als Kriterium angenommen die Anzahl Keimlinge, die eine Länge von 5 cm erreichten. Die Länge wurde auf 5 cm angesetzt, weil sie ungefähr übereinstimmt mit der normalen Saattiefe, und weil die jungen Keimlinge bis dahin sich durch die Erde drängen müssen und während dieser Zeit einer direkten Infektion durch in der Erde anwesende Fusarien ausgesetzt sind (Gäu-

mann, 1932). Jeden Tag wurden sämtliche Schalen mindestens einmal, bei den hohen Temperaturen (über 27° C) zweimal, aus den Thermostaten genommen, wobei alle Keimlinge, die eine Länge von 5 cm erreicht hatten, herausgeholt und gezählt wurden.

Die Keimungsgeschwindigkeit wurde in derselben Weise bestimmt. Hier galt als Kriterium die Zahl der Tage, welche die Keimlinge brauchten, um eine Länge von 5 cm zu erreichen.

b) Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Gerste.

Klettgauer Gerste weist eine hohe Keimfähigkeit auf, bis zu 100 %; die Temperaturspanne mit hoher Keimfähigkeit ist sehr breit; selbst bei einer Temperatur von 3° C, der niedrigsten Temperatur, die bei dem Versuch noch angewandt wurde, war die Keimung sehr gut. Die bei dieser Temperatur gewachsenen Keimlinge waren jedoch dünn und schmal, mit schwach entwickeltem Wurzelsystem. Die regelmäßigste und beste Keimung der Körner lag bei den Temperaturen zwischen 12° und 18° C. Die Keimlinge waren bei diesen Temperaturen am besten entwickelt und bildeten die kräftigsten Pflanzen, wie sich später bei den Topfversuchen gleichfalls zeigte. Die Keimfähigkeit blieb bis zu 27° C hoch; über 27° C ließ die Keimfähigkeit schnell nach, und bei 36° C keimten die Körner gar nicht mehr.

In der dritten und sechsten Spalte der Tabelle 3 sind auch die Werte für die Keimungsgeschwindigkeit aufgenommen. Tabelle 3 und Abb. 3 lassen erkennen, daß bei den niedrigen Temperaturen die Keimungsgeschwindigkeit gering ist und alsdann bei steigenden Temperaturen allmählich zu- und darauf bei den hohen Temperaturen wiederum abnimmt.

Tabelle 3.
Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung
von Klettgauer Gerste und Argovia Wintergerste.

Klettgauer Gerste			Argovia Wintergerste		
Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungsgeschwindigkeit	Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungsgeschwindigkeit
° C	%	Tage	° C	%	Tage
2,9	98	41,1	3,0	98	44,7
5,8	99	29,9	6,1	98	22,8
9,0	100	13,8	8,8	98	14,9
12,2	98	9,4	12,0	100	14,2
14,8	99	8,3	15,3	97	10,2
18,0	100	5,4	18,1	94	7,7
20,9	97	4,3	20,9	95	7,1
23,8	92	5,7	23,9	74	7,9
26,8	91	5,3	26,8	60	9,5
29,9	33	12,0	30,0	41	19,4
32,7	32	23,5	32,7	49	20,2
36,0	0	—	36,1	0	—

In der Abb. 3 ist daher die Kurve der Keimungsgeschwindigkeit gebogen, wobei der tiefste Punkt die Maximalgeschwindigkeit bedeutet. Dieser Punkt liegt für Klettgauer Gerste auf 20,9° C.

Auch Argovia Wintergerste zeigte bei den niedrigen Temperaturen eine hohe Keimfähigkeit. Die beste Keimung lag zwischen 9° und 15° C; über 20° C nahm die Keimfähigkeit schnell ab, und, wie bei Klettgauer Gerste, war bei 36° C keine Keimung der Körner mehr wahrzunehmen. Die Keimungsgeschwindigkeit hatte auch hier einen regelmäßigen Verlauf, ist jedoch, verglichen mit der von Klettgauer Gerste, bei fast allen Temperaturen kleiner. Die Maximalgeschwindigkeit wurde ebenso wie bei Klettgauer Gerste bei 20,9° C erreicht.

c) Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Hafer.

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß die Keimung von Brune de Mont Calme Hafer bei niedrigen Temperaturen stark gehemmt wurde und erst bei 12° bis 15° C befriedigend genannt werden kann. Bei steigender Temperatur nahm die Keimfähigkeit wieder allmählich ab; bei 33° C wurde die Maximaltemperatur für die Keimung erreicht. Bei dieser Temperatur wurde zwar ein kleiner Teil (28 %) der Keimlinge 5 cm lang; die Keimpflänzchen waren jedoch dünn und dürrtig. Bei 36° C erfolgte gar keine Keimung mehr. Die Temperaturspanne, wobei eine befriedigende Keimung erreicht wurde, war klein; nur im Temperaturbereich von 12,1° bis 20,9° C wurde eine Keimfähigkeit über 80 % erreicht. Brune de Mont Calme Hafer erwies sich somit als sehr empfindlich für Temperatureinflüsse; sowohl extrem niedrige als extrem hohe Temperaturen ertrug dieser Hafer schlecht. Was die Keimungsgeschwindigkeit betrifft, so war

Tabelle 4.
Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung
von Brune de Mont Calme und Goldkornhafer.

Brune de Mont Calme Hafer			Goldkornhafer		
Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungs- geschwindigkeit	Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungs- geschwindigkeit
° C	%	Tage	° C	%	Tage
2,7	65	54,2	3,1	94	42,8
6,1	77	25,7	6,2	94	24,1
8,9	80	16,6	9,1	94	15,0
12,1	87	13,0	12,2	89	10,4
15,2	90	8,7	14,9	90	8,3
17,9	85	7,5	18,2	90	6,3
20,9	81	5,8	21,1	93	4,9
24,2	74	4,8	24,1	90	5,2
26,9	75	5,2	27,2	78	6,3
30,1	74	6,3	29,9	78	7,6
32,6	28	10,7	32,7	56	12,5
35,7	0	—	35,9	0	—

diese bei den Temperaturen von 3° und 6° C äußerst gering. Die größte Keimungsgeschwindigkeit trat bei 24,2° C auf und stellte sich auf 4,8 Tage.

Goldkornhafer ergab schon bei 3° bis 9° C die höchste Keimfähigkeit (94 %); bei steigender Temperatur, bis auf 24° C, blieb die hohe Keimfähigkeit erhalten, und erst bei einer Temperatur von 27° C war ein Rückgang wahrnehmbar. Bei 33° C keimten noch über die Hälfte der aus-

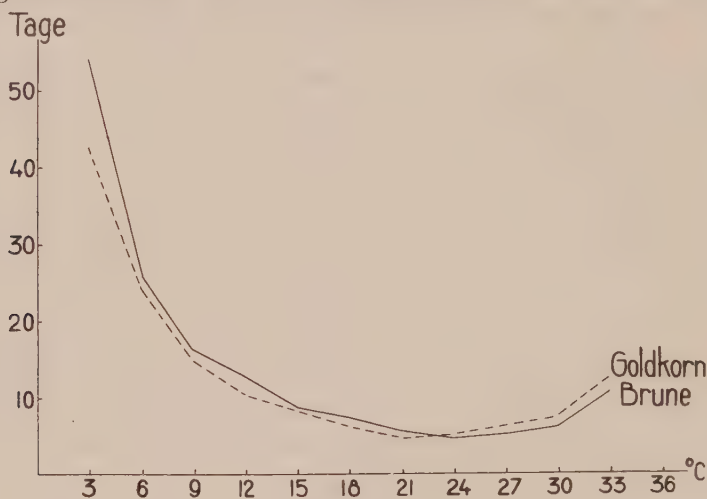


Abb. 4.

Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit von Brune de Mont Calme Hafer und Goldkornhafer.

Brune = Kurve von Brune de Mont Calme Hafer.

Goldkorn = Kurve von Goldkornhafer.

gelegten Körner, sogar bei 36° C noch einige, aber die Keimlinge gingen bald zugrunde. Das Optimum für die Keimfähigkeit, wobei die kräftigsten Keimlinge entstanden, lag zwischen 6° und 9° C. Dies stimmt zu den Beobachtungen von Kossowitsch bei Hafer, wie sie in der Arbeit von Kauter (1933) erwähnt wurden. Die Keimungsgeschwindigkeit war bei 3° und 6° C bedeutend größer als bei Brune de Mont Calme Hafer; zwar nahm bei steigender Temperatur der Geschwindigkeitsunterschied ab, doch blieb die Keimungsgeschwindigkeit von Goldkornhafer im allgemeinen stets etwas größer. Das Optimum wurde bei Goldkornhafer bei 21° C erreicht; nach diesem Optimum nahm die Geschwindigkeit stark ab. Aus unseren Ergebnissen geht hervor, daß die zwei Haferarten verschieden auf die Temperatur reagieren, und daß die Wärmeansprüche von Brune de Mont Calme größer sind als die von Goldkornhafer.

d) Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Mais.

Bei den Temperaturen von 3° und 6° C keimten die Körner nicht; bei 9° C trieben 60 % der ausgelegten Körner wohl einige dünne Wurzeln,

und es entwickelten sich die Keimlinge sehr mangelhaft zu einer Länge von wenigen Zentimetern; doch gingen die Pflänzchen bald zugrunde. Bis zu einer Temperatur von 9°C kann man also nicht von einer normalen Keimung reden. Golden Bantam Mais lieferte bei 12°C einen besseren Keimungserfolg; dort erreichten 86% der Keimlinge die erforderliche Länge; sie waren aber nichts weniger als gesund; ihre sonst gelblich-weiße Farbe zeigte hier eine bräunlich-violette Schattierung. 12°C ist wohl als die Minimaltemperatur für die Keimung und das Wachstum von Golden Bantam Mais zu betrachten. Die beste Entwicklung der Keimlinge wurde erst bei 21° bis 27°C angetroffen; diese Keimlinge sahen gesund aus und hatten eine gute Wurzel mit einer großen Menge Wurzelhaaren gebildet.

Die Kurve der Keimungsgeschwindigkeit verläuft regelmäßig und senkt sich bis zu 30°C , wo die Maximalgeschwindigkeit von 3,4 Tagen auftritt, um bei den Temperaturen von 33° und 36°C wiederum etwas zu steigen. Diese Werte für die Keimungsgeschwindigkeit stimmen im großen und ganzen überein mit den von Halsted und Waksman (1917) gefundenen. Bei ihren Versuchen mit Mais bei einer Sommertemperatur ($25,7^{\circ}\text{C}$) dauerte es im Durchschnitt 4,6 Tage und bei einer Herbsttemperatur ($12,8^{\circ}\text{C}$) 14,6 Tage, bevor die Keimpflänzchen, die entstanden waren aus Körnern, die 5 cm tief ausgelegt worden waren, aus der Erde traten.

Tabelle 5.
Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung
von Golden Bantam Mais und Rheintaler Mais.

Golden Bantam Mais			Rheintaler Mais		
Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungsgeschwindigkeit	Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungsgeschwindigkeit
$^{\circ}\text{C}$	%	Tage	$^{\circ}\text{C}$	%	Tage
3,0	—	—	3,1	—	—
6,1	—	—	6,2	—	—
8,9	—	—	9,0	—	—
12,2	86	22,3	12,3	93	21,0
15,0	92	12,7	15,5	98	12,5
18,2	93	8,7	18,4	100	9,6
21,4	100	5,5	20,9	98	7,0
24,3	94	4,8	24,3	99	4,5
27,4	86	4,2	27,5	100	4,1
29,9	89	3,4	30,3	94	4,7
32,9	90	4,0	32,9	96	4,7
36,3	82	7,0	36,1	87	5,2

Aus der Tabelle 5, Spalte 5, geht hervor, daß die Keimfähigkeit bei Rheintaler Mais im ganzen Temperaturbereich von $12,3^{\circ}$ bis $36,1^{\circ}\text{C}$ hoch ist; bei den Temperaturen zwischen $15,5^{\circ}$ bis zu $27,5^{\circ}\text{C}$ keimten fast alle ausgelegten Körner (98 bis 100%). Die Keimfähigkeit von Rhein-

taler Mais war bei unseren Proben im allgemeinen höher als die von Golden Bantam Mais. Die Keimungsgeschwindigkeit von Rheintaler Mais war etwas kleiner, die Kurve erreichte nicht ein so tiefes Maximum; die größte Keimungsgeschwindigkeit von 4,1 Tagen wurde gefunden bei 27° C. Die Keimversuche mit Mais wurden oft durch das Auftreten von Bakterien erschwert, so daß einige Serien, namentlich bei den höheren Temperaturen, wiederholt werden mußten. Bei Temperaturen von 27° bis

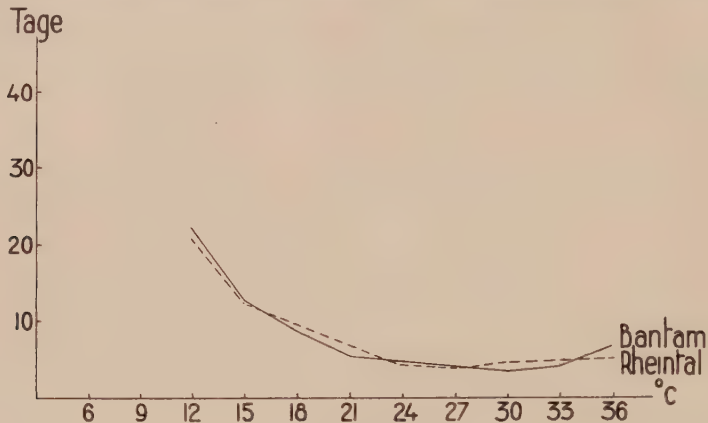


Abb. 5.

Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit
 von Golden Bantam Mais und Rheintaler Mais.
 Bantam = Kurve von Golden Bantam Mais.
 Rheintal = Kurve von Rheintaler Mais.

36° C zeigten sich auf den Maiskörnern rote Flecken, die in einen schleimig roten Überzug übergingen. Das Wasser in den Glasschalen wurde trübe und schäumig und verbreitete einen unangenehmen Geruch. Die rote Schleimmasse stammte vom *Bacterium herbicola rubrum*, welches, wie Dügge (1904) darlegte, auf Samen und Keimpflanzen vorkommen kann.

e) Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung von Reis.

Die niedrigste Temperatur, bei welcher der Reis keimte und weiterwuchs, war 15° C; unter dieser Temperatur bildeten die Körner wohl einige dünne Wurzeln, aber die Keimlinge wuchsen sehr langsam und starben bald ab. Mit Si Landjah Reis wurden die besten Keimungserfolge bei den Temperaturen zwischen 27° und 30° erreicht; bei diesen Temperaturen war auch die Keimfähigkeit am höchsten (94—96 %). Obwohl bei 30° C fast alle Körner keimten und die meisten Keimlinge die erwünschte Länge erreichten, wurden bei dieser Temperatur doch nicht die kräftigsten Pflänzchen gebildet; das Optimum für das Wachstum der Si Landjah Keimlinge lag bei 24° C. Bei Temperaturen über 30° C nahm die

Keimfähigkeit bald ab und wurde die Entwicklung der Keimlinge bedeutend schlechter. Die Keimungsgeschwindigkeit war für Si Landjah Reis am größten bei 29,9° C und betrug 5,3 Tage.

Tabelle 6.
Der Einfluß der Temperatur auf die Keimung
von Si Landjah Reis und Pasir Nangka Reis.

Si Landjah Reis			Pasir Nangka Reis		
Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungs- geschwindigkeit	Temperatur	Anzahl Keimlinge	Keimungs- geschwindigkeit
° C	%	Tage	° C	%	Tage
3,2	0	—	3,0	0	—
6,2	0	—	6,1	0	—
8,9	0	—	8,9	0	—
12,2	0	—	12,1	0	—
15,6	44	27,0	15,0	41	30,5
18,4	56	15,2	18,2	44	16,2
21,1	67	12,2	21,4	63	12,3
24,3	78	9,4	24,3	72	9,3
26,7	94	7,1	27,4	78	8,1
29,9	96	5,3	29,9	85	6,6
33,3	87	5,8	32,9	98	7,0
36,0	78	7,2	36,3	96	8,1

Die Keimfähigkeit von Pasir Nangka Reis war, wie von Si Landjah Reis, bei 15° C sehr gering; erst über 30° C erreichte die Keimfähigkeit den höchsten Wert bis 98 %. In unseren Versuchen war das Bedürfnis

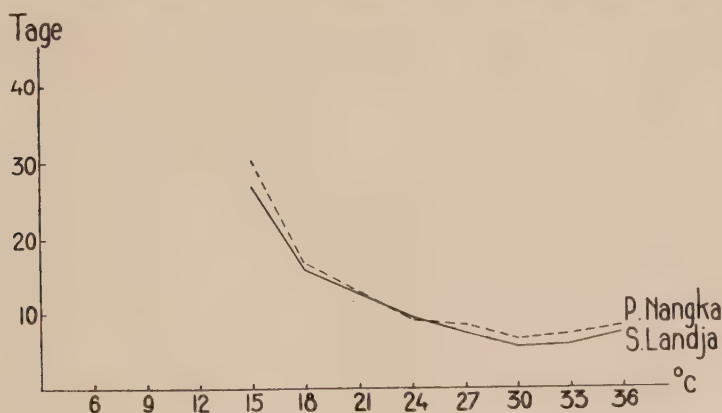


Abb. 6.

Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit
von Si Landjah Reis und Pasir Nangka Reis.

nach Wärme bei Pasir Nangka offenbar größer als bei Si Landjah Reis. Die Maximaltemperatur konnte nicht bestimmt werden; wir können aber annehmen, daß sie ungefähr bei 40° C liegt; dies in Übereinstimmung mit

den von Akemine (1914) gefundenen Werten, welche zu den unsrigen stimmen. Akemine fand als Maximum-, Optimum- und Minimumkeimungstemperatur bei Reis 40° C, 30° bis 35° C und 10° bis 13° C. Copeland (1924) erwähnte die Ergebnisse verschiedener amerikanischer Untersucher, die Keimversuche bei verschiedenen Reisvarietäten anstellten; diese wichen ziemlich viel voneinander ab, woraus Copeland den Schluß zog, daß die Reisvarietäten, die in nördlichen Grenzgebieten der Reiskultur angebaut werden, bei niedrigeren Temperaturen keimen können als die spezifisch tropischen Varietäten.

Die Keimungsgeschwindigkeit von Pasir Nangka war bei 15° C gering, noch kleiner als die von Si Landjah; es dauerte bei Pasir Nangka Reis mehr als drei Tage länger, ehe die Keimpflänzchen eine gleiche Länge erreicht hatten; das Optimum lag ebenfalls bei 30° C.

C. Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der Wirtspflanzen.

Im vorigen Abschnitt wurde besprochen, welchen Einfluß die Temperatur auf die Keimung und die Keimungsgeschwindigkeit hatte. Im Anschluß daran muß noch erörtert werden, wie das fernere Wachstum der Pflanzen durch die Temperatur beeinflusst wurde. Von Getreide, u. a. Hafer, ist bekannt, daß die Keimung und die Entwicklung der Keimpflanzen und der Wurzeln durch eine niedrige Bodentemperatur gefördert wird, während die Pflanzen bei ihrer späteren Entwicklung mehr Wärme erfordern. Namentlich die Entwicklung der Wurzeln ist in hohem Grade durch die Bodentemperatur bedingt; so zeigte Kauter (1933), daß durch Einwirkung einer ständig hohen Temperatur die Bewurzelung der Gräser oberflächlich blieb und daß wenig Wurzeln entstanden. Einen ähnlichen Erfolg erwähnte Riethmann (1933) bei seinen Tomatenversuchen.

Um Pflanzen untereinander zu vergleichen, sind die äußeren Umstände immer gleich zu halten, mit anderen Worten: die Versuchs- und Kontrollpflanzen sind in denselben Raum und, wenn möglich, in nächster Nähe voneinander zu stellen. Wir haben dementsprechend die Versuchs- und die Kontrollpflanzen in die Tröge nebeneinandergesetzt. Ein Nachteil, der mit dieser Methode verbunden ist, besteht in der Möglichkeit, daß die Kontrollpflanzen durch Sporen der Pilze aus den Versuchstöpfen infiziert werden können. Diesen Nachteil muß man in Kauf nehmen und versuchen, die Infektionsgefahr auf das kleinste Maß zurückzubringen, was insbesondere mit sauberer Arbeit zu erreichen ist.

3. Kapitel.

Infektionsversuche bei verschiedenen Temperaturen.

Der Zweck der Infektionsversuche bei verschiedenen Temperaturen ist, das Verhältnis zwischen der Temperatur und dem Auftreten der bei den Versuchen benutzten Pilze zu verfolgen. Zugleich wird mittels Länge-

messungen und der Bestimmung der Trockengewichte bei den Versuchs- und Kontrollpflanzen die Entwicklung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen miteinander verglichen.

Von verschiedenen Autoren, u. a. Tisdale (1916), Dickson (1923), Tanja (1933), Anliker (1935), wurde der Einfluß der Temperatur auf das Auftreten von Fusariosen untersucht und festgestellt, daß nicht alle Pflanzenarten bei derselben Temperatur in gleichem Grade befallen wurden. In unseren Versuchen mit Wirtspflanzen, welche ganz verschiedenartige Anforderungen an die Temperatur stellen, kann der Zusammenhang zwischen Bodentemperatur, Wachstum der Pflanzen und Grad des Befalls bei Gerste und Hafer als Pflanzen, die wenig Wärme brauchen, einerseits und Mais und Reis, die höhere Anforderungen an die Temperatur stellen, andererseits bestimmt werden.

A. Die Versuchsmethodik.

a) Die Versuchseinrichtung.

Eine ausführliche Beschreibung unserer Einrichtung für Temperaturversuche gibt Tanja (1933); nur ganz kurz seien hier vollständigkeitshalber einige Einzelheiten erwähnt. Die Einrichtung hatte eine kleine Änderung erfahren, wodurch es leichter wurde, die Temperatur des Wassers in den Trögen zu regulieren; die Tröge stehen nämlich nicht, wie früher, miteinander in Verbindung, und das überflüssige Wasser kann nun nicht mehr von einem Trog in den nächsten fließen. Jeder Trog ist nun direkt mittels eines Hahnes mit der Kühlmaschine oder mit der städtischen Wasserleitung verbunden. In beiden Abteilungen des Versuchshauses werden je zwölf mit Wasser gefüllte Holztröge mit Hilfe von Kühlwasser oder von elektrischer Heizung auf verschiedene Temperaturen von 6° bis 39° C, mit einem Intervall von 3° C, eingestellt. In jedem Trog hängen zehn Töpfe aus glasiertem Steingut, die so tief in das Wasser eingetaucht werden, daß sie fast ganz von Wasser umspült sind; die Erde in den Töpfen steht also fortwährend unter dem Einfluß der Wassertemperatur und nimmt in der Nähe des Bodens und der Wände der Töpfe diese Temperatur an. Nach der Mitte und an der Oberfläche ist die Erdtemperatur mehr oder weniger großen Schwankungen ausgesetzt, abhängig von der Intensität der Strahlungsenergie und der Verdunstungskälte des Bodenwassers. Je nachdem die Unterschiede in der Temperatur der Luft und des Wassers in den Trögen größer sind, weisen die Bodentemperaturen größere Abweichungen auf; die Bodentemperaturen werden bei niedrigen Wassertemperaturen höher und bei hohen Wassertemperaturen niedriger sein als die des Wassers. Die Erdoberfläche nimmt von der umgebenden Luft Wärme auf oder gibt Wärme durch Ausstrahlung ab. Der Einfluß der

Lufttemperatur auf die Topferde hat Riethmann (1933) näher untersucht. Daher wurden neben den Wassertemperaturen, die während des Versuches gebraucht wurden, auch die Bodentemperaturen in die Tabellen aufgenommen, weil man dadurch ein besseres Bild bekommt von den Temperaturen, bei welchen die Pflanzen und die Pilze sich entwickelt haben. Für die Aufnahme der Bodentemperaturen wurde in jeder Versuchsserie ein Thermometer ungefähr in der Mitte des Topfes 5 cm tief in die Erde gesteckt.

b) Die Erde.

Für alle Versuche wurde immer dieselbe Erde benutzt; diese bestand aus einem tonigen Lehm mit einer Reaktion von pH 6,92 bis 7,08, also einer ziemlich neutralen Reaktion. Vor dem Abfüllen der Töpfe wurde die Erde einige Tage auf dem Boden des Versuchshauses ausgebreitet und lufttrocken gemacht, dann gesiebt und gut gemischt. Von dieser Erde wurden je 5 kg in die mit Formalinlösung gewaschenen und mit Granitsteinen auf 5 kg tarierten Töpfe eingefüllt. Nach der Füllung wurden die Töpfe in die Tröge gestellt und vor dem Aussäen der Körner mit 800 ccm Wasser überbraust; darauf kam noch $1\frac{1}{2}$ kg Deckerde pro Topf.

Die Erde mußte für ein und denselben Pilz mehrere Male hintereinander verwendet werden, weil es große Schwierigkeiten gab, eine derart beträchtliche Menge Erde (780 kg) nach jedem Versuch zu erneuern; ebenso konnte eine Sterilisation der Erde z. B. mit Dampf oder mit Formalin (Roth, 1935) nicht durchgeführt werden. Um jedoch die Infektionsgefahr der Kontrolltöpfe zu verringern, wurde die Versuchserde dieser Töpfe höchstens für zwei aufeinanderfolgende Versuche mit einem und demselben Pilz verwendet und darauf erneuert.

c) Das Saatgut.

Für das Aussäen wurden nur die guten, vollen Körner ausgesucht; die kleinen und schwammigen wurden ausgeschaltet. Die in dieser Weise ausgesuchten Körner wurden in zwei Partien geteilt; ein Teil wurde für die Infektionsversuche und der andere für die Kontrollen bestimmt. Vor dem Aussäen wurde das Saatgut mit einer 1‰ Sublimatlösung gebeizt; in dieser Lösung wurde das Saatgut unter fortwährendem Rühren eine halbe Stunde gelassen und nachher tüchtig mit destilliertem Wasser ausgespült. Die Körner, welche zur Infektion dienten, kamen nach der Spülung in eine Sporenaufschwemmung des betreffenden Pilzes. Alle Körner wurden gleichzeitig am selben Tage ausgelegt, und zwar in jeden Topf 35 Stück in gleichen Abständen voneinander. Bei Mais wurde die Zahl auf 20 Stück verringert, weil die Körner durch ihre Größe sonst zu dicht beieinandergelegt hätten.

d) Das Infektionsmaterial.

Als Infektionsmaterial wurden bei allen Versuchen auf sterilem Reis gezogene Kulturen von *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* benutzt. Wir wählten als Nährboden Reis, weil die Erfahrungen von Rathbun (1925) lehrten, daß die Virulenz zahlreicher Pilze, darunter auch Fusarien, wenn sie auf diesem Nährboden gezogen wurden, größer ist als auf anderen Substraten.

In einem Erlenmeyerkolben mit einem Inhalt von 400 ccm wurden 13 g Reis mit 40 ccm destilliertem Wasser dreimal in einem Dampftopf bei 98° C während einer Stunde sterilisiert. Der in dieser Weise erlangte Reismährboden wurde zehn Tage vor Beginn des Infektionsversuches mit dem betreffenden Pilz geimpft; in dieser Zeit hatte der Pilz bei Zimmertemperatur den Nährboden völlig durchwuchert und reichlich Konidien gebildet, wodurch eine gute Sporenaufschwemmung bekommen werden konnte. Für je zehn Töpfe, also für 350 Körner, genügte eine Kultur. Eine Sporenaufschwemmung wurde bereitet, indem man den Inhalt eines Kolbens mit 100 ccm Wasser in eine große Glasschale ausschüttete. Es entstand hierdurch eine breiige Masse, welche außer Reiskörnern zahlreiche Konidien und eine große Menge Myzelstücke enthielt; die größeren Stücke des Nährbodens wurden mit der Hand feingerieben und durch ein feinschichtiges Sieb gegeben. Das Filtrat, das aus einer trüben Flüssigkeit bestand, wurde über die Körner gegossen; indem man wiederholt rührte und schüttelte, kamen die Körner möglichst innig mit der Flüssigkeit in Berührung. Das Saatgut blieb $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunde in dieser Sporensuspension liegen; eine längere Untertauchung, wie Appel (1924) sie bei einer Korninfektion verwendete, wurde nicht durchgeführt, um einem zu starken Aufquellen der Körner und einer Schädigung der Keimfähigkeit vorzubeugen.

Bei unseren Versuchen wurde sowohl Korn- als Bodeninfektion angewandt, wie sie Baltzer (1930) beschrieb. Nachdem die Körner lange genug in der Sporensuspension gelegen hatten, wurde die Flüssigkeit abgegossen und zur ursprünglichen breiigen Masse gefügt. Diese wurde mit einer zehnfachen Menge Wasser auf sechs bis sieben Liter verdünnt, mit welchen die Bodeninfektion ausgeführt wurde.

e) Die weitere Behandlung der Versuche.

Die Temperaturen des Wassers und der Erde in den Töpfen wurden regelmäßig morgens und mittags aufgenommen, wobei, wenn nötig, eine Korrektur angebracht wurde, um zu verhüten, daß die Wassertemperaturen zu lange von der für den Trog erforderlichen abwichen.

Die Lufttemperatur wurde soviel wie möglich auf ungefähr 18° bis 20° C gehalten, was in den kühlen Jahreszeiten keine besonderen Schwierigkeiten verursachte.

rigkeiten machte; anders war es während der Sommermonate, wo die Temperatur in den Versuchsräumen in den Mittagsstunden bedeutend steigen konnte. Das Hinausnehmen der Fenster aus der Seitenwand der Versuchsräume und das Offenstehenlassen der Lüftungsöffnungen im Dach genügte oft nicht zur Erlangung der erforderlichen Lüfterneuerung und Abkühlung. Zur Herabsetzung zu hoher Lufttemperatur wurde dann eine Berieselungsanlage, welche an der Außenseite des Daches angebracht war, benutzt. Außerdem konnte gleichzeitig noch ein Zerstäubungsapparat in Tätigkeit gestellt werden, der Wasser unter Hochdruck in Nebelform zerstäubte. Damit im Sommer der Einfluß der Wärmestrahlung auf die Oberfläche der Topferde auf ein Minimum beschränkt würde, bedeckte man die Töpfe überdies mit einer dünnen Schicht feinen weißen Quarzsandes.

Täglich wurden die Pflanzen begossen; dieses Gießen geschah mit einer gewöhnlichen Gießkanne, und die beizufügende Wassermenge wurde auf die Trockenheit der Topferde geschätzt. Wenn aber der Feuchtigkeitsgrad der Erde in allen Töpfen bei verschiedenen Temperaturen auf die Dauer derselbe bleiben sollte, war diese Art der täglichen Gießung nicht ausschließlich anwendbar. Da das Gewicht der mit Erde gefüllten und mit Wasser und Sporenaufschwemmung überbrausten Töpfe bekannt war (12,6 kg), konnte man durch Wägung feststellen, wieviel Wasser verdunstet worden war, und soviel hinzufügen, daß das ursprüngliche Gewicht wieder hergestellt war; die Töpfe wurden dazu regelmäßig zweimal wöchentlich gewogen.

Die Versuchsdauer wurde auf ungefähr 21 bis 30 Tage festgesetzt, weil die Pflanzen bei der niedrigsten Temperatur in dieser Zeit die ersten Blätter gebildet hatten. Beim Abbrechen des Versuches wurden sowohl die Versuchs- als die Kontrollpflanzen gemessen; jede Pflanze wurde vom Boden bis an die höchste Spitze der Blätter gemessen, indem man die Pflanze an einen Maßstab legte und die Länge auf Millimeter ablas. Darauf wurden die Pflanzen knapp über dem Boden abgeschnitten, um das Gewicht der Trockensubstanz zu bestimmen. Die abgeschnittenen Pflanzen wurden topfweise gesammelt und in Wägegläschen erst bei einer Temperatur von 45° C in einem Trockenschrank während zwei bis drei Tagen angetrocknet und darauf bei einer Temperatur von 103° C völlig ausgetrocknet, bis sich keine Änderung im Gewicht mehr zeigte. Das Trockengewicht wurde also nicht von der ganzen Pflanze mit den Wurzeln bestimmt, sondern nur von den grünen Pflanzenteilen.

Zur Bestimmung des Befalls durch die verschiedenen bei den Versuchen benutzten Fusarien wurden die Wurzeln vorsichtig ausgegraben und in lauem Wasser abgespült, um die anklebende Erde zu entfernen. Die ausgegrabenen Wurzeln wurden Topf für Topf zusammengehalten und je nach dem Krankheitsgrad sortiert.

B. Die Beurteilung der Krankheitsfälle.

Bei der Beurteilung der Erkrankung der Pflanzen genügt es nämlich nicht, die abgestorbenen Pflanzen zu zählen; bei den meisten Versuchen war ein Absterben der infizierten Pflanzen gar nicht wahrzunehmen.

Auch die Entwicklung der Pflanzen konnte nicht als Maßstab des Befalls dienen; in vielen Fällen blieb die Entwicklung der infizierten Pflanzen im Keimlingsstadium nicht hinter der der Kontrollpflanzen zurück. Die Pflanzen wurden also nicht immer gehemmt, wie Went (1934) bei den Infektionsversuchen mit Erbsen fand; wiederholt wurde sogar beobachtet, daß die Pflanzen in den infizierten Töpfen länger wurden als die in den Kontrolltöpfen. Diese Erscheinung, daß durch die Anwesenheit eines Pilzes eine Keimlingshypertrophie auftreten kann, war schon seit langem bekannt bei einer Reiskrankheit in Japan, welche u. a. von Seto (1928) erwähnt wurde. Nisikado (1931) und Nisikado und Matsumoto (1933) fanden bei ihren vergleichenden Untersuchungen, daß nicht nur *Lisea Fujikuroi* Saw. (der Erreger der „bakanae“-Krankheit), sondern auch *Fusarium moniliforme* (*Gibberella moniliformis*) var. *majus* Wr. et Rg. (der Erreger der „pokkah-boeng“ am Zuckerrohr), bei Reis, Mais und bei verschiedenen Gramineenpflanzen ein abnormes Wachstum hervorrufen kann. Ähnliche Erfahrungen machten Valteau (1920) und Leonian (1932) bei Mais, infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Ebensowenig ist es möglich, den Krankheitsgrad nach dem Äußeren der Pflanzen zu beurteilen. Das Äußere der infizierten Pflanzen wich manchmal nicht viel von dem der Kontrollpflanzen ab; sie machten zuweilen einen ebenso frischen Eindruck wie diese; sogar die schwer angegriffenen Pflanzen zeigten auf das Auge eine normale Entwicklung, was wahrscheinlich der Bildung von Adventivwurzeln zuzuschreiben ist, wodurch die Pflanzen instandgesetzt werden, die nötigen Nährstoffe auch weiterhin aus dem Boden zu ziehen. Nach Henry (1924) sind Adventivwurzeln der Infektion besser gewachsen als die ursprünglichen Wurzeln. Pflanzen, welche die erste Infektion überleben und genügend Adventivwurzeln bilden, zeigen auch in den Fällen, wo sie ernstlich angegriffen sind, die Neigung, sich zu erholen. Dieselben Erscheinungen nahm Atanasoff (1924) wahr und beschrieb sie folgendermaßen:

„As a rule the plants thus attacked are smaller and stunted, but with the coming of sunny and warmer weather they usually recover and reach normal development, even when very badly injured. With the coming of favorable weather such plants will send out secondary roots or even aerial roots, quite common in oats, and before long the effects of the attack will disappear entirely.“

Andere Veränderungen im Äußeren der Pflanzen, abnorme Verkrümmungen, spiralförmige verdrehte Blätter und entstellte Pflanzen oder unmäßige Verlängerung des Hypokotyls, so daß die Pflanzen sich auf die

Erde legen, wie Krampe (1924) bei seinen Versuchen mit *Fusarium culmorum* und *Fusarium herbarum* beobachtete, kamen nur ein einziges Mal vor. Auch diese Erscheinungen kommen also für die Beurteilung der Krankheitsfälle nicht in Betracht.

Erst nachdem die Pflanzen herausgegraben sind, können die Krankheitssymptome an den Wurzeln und an der Stengelbasis wahrgenommen werden. Sie bestehen in einer mehr oder weniger braunen Verfärbung von Koleoptil- und Halmbasis. Die Verfärbung läßt sich auch an den Wurzeln beobachten, wobei man aber immer die Möglichkeit, daß die dunkle Farbe der Wurzeln gleichfalls durch eine hohe Bodentemperatur verursacht werden kann, berücksichtigen soll; deshalb soll man bei den extrem hohen Temperaturen die Farbe der Wurzeln mit denen der Kontrollpflanzen vergleichen.

Die Ergebnisse der Versuche wurden für jede Serie in zwei Tabellen festgelegt. In einer Tabelle findet man die mittlere Länge und das mittlere Trockengewicht der Versuchs- und Kontrollpflanzen mit den dazugehörigen mittleren Fehlern. In der anderen Tabelle wird der Befall angegeben, wobei der Krankheitsbefall ausgedrückt wird in Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen. Man erhält hierdurch ein besseres Bild von der Infektion, und zu gleicher Zeit wird der Anteil nichtgekeimter Körner ausgeschaltet. In diesen letztgenannten Tabellen ist in die erste Spalte die mittlere Temperatur des Wassers während des Versuches aufgenommen; in die zweite Spalte die mittlere Bodentemperatur. Die dritte Spalte enthält das Mittel der aufgelaufenen Pflanzen, ausgedrückt in Prozenten der sämtlichen ausgelegten Körner. In die nun folgenden Spalten 4 bis 7 ist der Krankheitsbefall aufgenommen, ausgedrückt in Prozenten der aufgelaufenen Keimlinge. Der Reihe nach findet man in Spalte 4 die gesunden Pflanzen, welche weder an der Koleoptile noch an den Wurzeln die geringste Verfärbung aufweisen. Bei den schwach kranken Pflanzen (Spalte 5) zeigen Koleoptile und Wurzeln nur geringe Krankheitserscheinungen (gelbbräunliche Verfärbungen). In Spalte 6 werden die stark kranken Pflanzen erwähnt; bei diesen sind Koleoptile und Wurzeln braun bis schwarz verfärbt; es kommen Beschädigungen am Gewebe vor (teilweise oder ganz vermorscht), und die Wurzeln zeigen manchmal eine sehr schlechte Entwicklung. Zu den stark kranken Pflanzen rechnet man auch die Keimlinge, die korkzieherförmig aufgerollt im Boden stecken geblieben sind, sowie die Keimlinge, die bald nach dem Herauskommen wieder absterben. Spalte 7 enthält die Summe aller kranken Pflanzen.

C. Die Versuchsergebnisse.

Wie soeben erwähnt, sind die Ergebnisse jedes Versuches in zwei Tabellen aufgenommen. An Hand der einen Tabelle (Länge und Trockengewicht der Pflanzen) wird besprochen:

- a) Der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen.
- b) Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen.

Der Reihe nach wird behandelt die Infektion mit *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme*.

Aus der anderen Tabelle (Krankheitsbefall) kann man feststellen:

- c) Den Einfluß der Bodentemperatur auf die Häufigkeit und Heftigkeit der Erkrankung der Pflanzen.

Auch unter c) werden die Versuche mit den verschiedenen Fusarien in der gleichen Reihenfolge nacheinander besprochen.

Damit die Anzahl der graphischen Darstellungen nicht übermäßig groß wird, werden bei den Versuchen mit einem Pilz nur die Abbildungen einer Versuchsserie mit einer Wirtspflanze aufgenommen.

1. Infektionsversuche mit Gerste.

- a) *Der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen.*

Da die Pflanzen, die sich im Sommer bei hoher Lufttemperatur und viel Licht entwickelt haben, andere Werte aufweisen als im Winter, so ist es nicht zulässig, die Längeziffern und Trockengewichte in den verschiedenen Tabellen ohne weiteres nebeneinanderzustellen; wohl aber ist es möglich, in jeder einzelnen Versuchsserie das Wachstum der Pflanzen bei den verschiedenen Temperaturen miteinander zu vergleichen. Trotz der abweichenden Länge der Pflanzen in den verschiedenen Versuchen sieht man einen gleichartigen Entwicklungsverlauf auftreten, was deutlich aus den Abb. 7, 8 und 9 für Klettgauer Gerste hervorgeht.

Bei Gerste, sowohl bei Klettgauer als Argovia Gerste (siehe Tabellen 7, 8, 9 für Klettgauer Gerste und Tabellen 10, 11, 12 für Argovia Gerste), findet bei niedrigen Temperaturen eine langsame Entwicklung statt; die Maximallänge wird erreicht bei 20,5° bis 20,9° C, dann nimmt die Länge allmählich wieder ab.

Bei den hohen Temperaturen keimt die Gerste, wie früher erwähnt, am schnellsten und kommen die Keimlinge schon nach drei Tagen über die Erde; aber die Pflänzchen sehen nicht kräftig aus und zeigen auch weiterhin ein dürftiges Äußeres. Die Keimung bei den niedrigen Bodentemperaturen von 7° bis 12° C ist regelmäßiger, und die Keimlinge machen einen kräftigeren Eindruck. Dasselbe erwähnten Appel und Gaßner (1907) bei ihren Keimversuchen; sie beobachteten, daß Gerste und Hafer bei höheren Temperaturen eher keimten, doch blieb die Entwicklung der Pflanzen, die bei hoher Temperatur gekeimt waren, später hinter denjenigen, die bei 5° bis 7° C zum Keimen gelegt waren, zurück.

- b) *Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen.*

In denselben Tabellen 7, 8 und 9 (Klettgauer Gerste) und 10, 11, 12 (Argovia Wintergerste) sind in Spalte 3 die mittlere Länge je Pflanze in

Tabelle 7.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,4	6,8	40 ± 2,3	54 ± 1,3	7,9 ± 0,2	8,0 ± 0,6
9,8	10,4	111 ± 2,3	126 ± 1,7	20,4 ± 0,4	22,2 ± 0,5
12,1	12,7	136 ± 1,2	146 ± 1,6	30,3 ± 0,6	27,6 ± 0,8
15,1	14,9	179 ± 3,3	194 ± 2,5	33,2 ± 0,7	35,3 ± 0,7
18,4	18,1	206 ± 3,7	235 ± 7,1	46,8 ± 0,8	48,7 ± 1,9
21,2	20,9	224 ± 3,5	243 ± 3,6	55,4 ± 0,5	58,0 ± 5,1
24,0	23,4	224 ± 5,0	239 ± 5,1	55,9 ± 2,5	57,3 ± 2,0
27,1	25,9	204 ± 3,7	234 ± 2,7	50,5 ± 2,7	56,4 ± 1,6
30,3	28,6	211 ± 4,7	229 ± 5,6	39,3 ± 1,7	43,2 ± 2,0
33,2	30,3	208 ± 4,9	222 ± 5,1	39,4 ± 2,9	39,5 ± 1,5
35,8	32,9	178 ± 6,0	200 ± 5,7	14,4 ± 3,2	32,8 ± 1,5
39,1	35,9	129 ± 6,4	131 ± 5,6	22,9 ± 0,8	19,0 ± 0,5

Tabelle 8.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,1	7,2	91 ± 2,9	120 ± 1,5	12,5 ± 0,6	16,1 ± 0,3
10,2	11,7	155 ± 5,9	182 ± 4,3	27,3 ± 1,2	34,1 ± 0,8
12,5	13,1	187 ± 2,9	205 ± 2,1	37,7 ± 0,6	44,3 ± 0,8
15,8	15,7	219 ± 3,8	261 ± 1,8	50,1 ± 1,5	64,3 ± 1,6
18,3	18,4	269 ± 10,2	279 ± 6,7	59,6 ± 3,6	65,8 ± 3,0
21,3	20,5	283 ± 4,5	299 ± 1,2	68,3 ± 1,6	75,6 ± 0,8
23,9	23,1	264 ± 4,4	262 ± 5,6	67,0 ± 3,5	75,4 ± 3,3
27,0	25,6	254 ± 4,1	259 ± 8,3	72,1 ± 3,7	72,5 ± 2,2
30,4	27,2	242 ± 11,3	289 ± 11,4	55,1 ± 3,6	71,2 ± 3,6
32,6	30,3	264 ± 4,3	300 ± 6,2	57,9 ± 1,8	72,6 ± 2,9
35,9	32,8	270 ± 4,2	263 ± 6,2	63,6 ± 2,4	63,6 ± 2,1
38,8	35,2	244 ± 3,8	252 ± 3,7	56,7 ± 2,1	55,1 ± 2,0

Tabelle 9.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,3	7,5	105 ± 1,5	105 ± 1,6	12,3 ± 0,5	10,9 ± 0,4
9,8	10,9	104 ± 1,2	107 ± 1,3	11,1 ± 0,2	10,7 ± 0,3
12,7	13,4	103 ± 7,3	107 ± 3,4	12,1 ± 0,4	14,7 ± 0,4
14,8	14,3	240 ± 2,6	232 ± 1,7	44,5 ± 1,1	43,9 ± 0,6
18,2	18,0	270 ± 4,1	287 ± 2,8	54,2 ± 3,7	59,7 ± 1,7
21,2	20,7	300 ± 5,6	301 ± 4,3	56,3 ± 1,2	59,4 ± 1,5
24,4	23,5	302 ± 5,1	292 ± 3,1	54,5 ± 2,5	62,3 ± 0,9
27,5	26,1	265 ± 4,8	270 ± 3,2	55,0 ± 1,4	63,0 ± 1,8
30,3	28,7	277 ± 5,8	297 ± 4,6	55,2 ± 1,9	67,8 ± 0,9
33,0	30,6	243 ± 5,1	216 ± 4,2	49,7 ± 0,8	41,2 ± 1,2
36,2	33,2	174 ± 3,3	160 ± 3,6	31,5 ± 0,9	29,7 ± 0,5
39,7	36,0	155 ± 4,7	133 ± 1,5	26,8 ± 1,0	21,8 ± 0,7

Tabelle 10.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,4	7,2	77 ± 2,1	84 ± 1,7	8,6 ± 0,2	9,3 ± 0,2
9,4	10,5	145 ± 2,5	144 ± 3,5	21,8 ± 0,7	19,0 ± 0,8
11,9	12,1	177 ± 4,8	162 ± 0,9	29,2 ± 0,3	25,5 ± 0,2
14,9	14,4	228 ± 3,3	235 ± 4,0	31,4 ± 2,3	32,8 ± 0,5
18,2	17,0	230 ± 2,4	237 ± 2,1	36,1 ± 1,7	37,4 ± 0,8
21,1	19,7	240 ± 2,8	248 ± 1,1	48,2 ± 0,4	46,0 ± 0,3
24,5	22,6	218 ± 6,1	215 ± 4,9	44,9 ± 2,0	39,8 ± 1,4
27,3	24,4	224 ± 4,9	235 ± 7,2	45,6 ± 1,3	42,0 ± 3,3
29,9	26,8	211 ± 6,7	230 ± 3,9	30,5 ± 1,4	45,0 ± 1,3
33,1	29,7	134 ± 6,7	211 ± 3,8	17,5 ± 1,5	39,7 ± 1,4
35,8	32,4	163 ± 11,1	215 ± 6,8	24,4 ± 2,7	35,9 ± 1,0
38,9	35,8	114 ± 5,4	154 ± 1,8	15,2 ± 1,3	25,0 ± 1,2

Tabelle 11.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,2	7,2	96 ± 2,3	124 ± 1,1	12,3 ± 0,4	15,5 ± 0,2
9,3	9,2	152 ± 4,5	163 ± 1,1	23,2 ± 0,6	25,8 ± 0,2
11,4	11,6	207 ± 3,8	203 ± 5,3	29,6 ± 0,5	28,5 ± 0,2
15,2	14,8	220 ± 3,2	238 ± 1,4	31,4 ± 1,2	29,9 ± 1,6
18,1	17,4	221 ± 4,0	230 ± 6,1	34,2 ± 0,6	36,9 ± 1,4
21,4	19,7	227 ± 3,4	256 ± 3,7	40,2 ± 0,4	41,5 ± 0,8
24,1	21,1	228 ± 6,7	240 ± 1,4	36,3 ± 1,7	44,2 ± 1,1
27,0	24,3	209 ± 5,2	230 ± 4,3	35,1 ± 2,3	35,2 ± 0,3
30,0	27,1	149 ± 11,1	218 ± 9,6	27,6 ± 3,3	39,5 ± 1,4
33,4	29,8	179 ± 10,3	226 ± 7,6	29,5 ± 1,5	39,6 ± 1,8
35,7	32,4	156 ± 8,3	173 ± 8,7	25,0 ± 1,4	28,9 ± 1,2
38,7	35,4	132 ± 3,9	141 ± 5,6	22,1 ± 1,2	24,3 ± 1,4

Tabelle 12.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,0	6,9	102 ± 4,0	109 ± 2,3	10,5 ± 0,8	11,3 ± 0,5
9,2	9,8	108 ± 1,3	105 ± 2,1	11,9 ± 0,2	9,7 ± 0,4
12,4	12,5	105 ± 2,4	116 ± 1,4	16,1 ± 2,8	13,8 ± 1,2
15,1	14,9	242 ± 4,2	239 ± 3,2	46,9 ± 0,7	46,6 ± 0,5
18,3	17,5	267 ± 2,4	265 ± 1,8	59,3 ± 0,6	58,8 ± 0,6
20,9	19,4	275 ± 2,8	247 ± 3,1	63,2 ± 2,1	58,5 ± 1,1
24,5	22,7	257 ± 6,5	257 ± 3,5	60,3 ± 1,2	55,6 ± 0,9
27,2	25,1	260 ± 4,7	262 ± 3,2	60,5 ± 2,5	64,0 ± 1,3
30,3	27,8	291 ± 5,1	265 ± 4,3	65,7 ± 1,1	62,2 ± 0,7
33,4	30,3	227 ± 2,3	208 ± 3,0	52,7 ± 1,3	51,5 ± 1,5
36,1	33,5	162 ± 2,6	149 ± 3,8	36,8 ± 2,4	27,7 ± 2,0
38,9	36,2	135 ± 3,7	122 ± 2,9	24,5 ± 1,5	20,7 ± 1,8

Millimeter und in Spalte 5 das mittlere Trockengewicht je Pflanze in Milligramm von der Versuchsreihe aufgenommen, während in den Spalten 4 und 6 die Länge und das Gewicht für die Kontrollreihe genannt werden. Indem man die Werte für die Länge und das Gewicht der Versuchsreihe mit den betreffenden Werten für die Kontrollreihe vergleicht, kann man

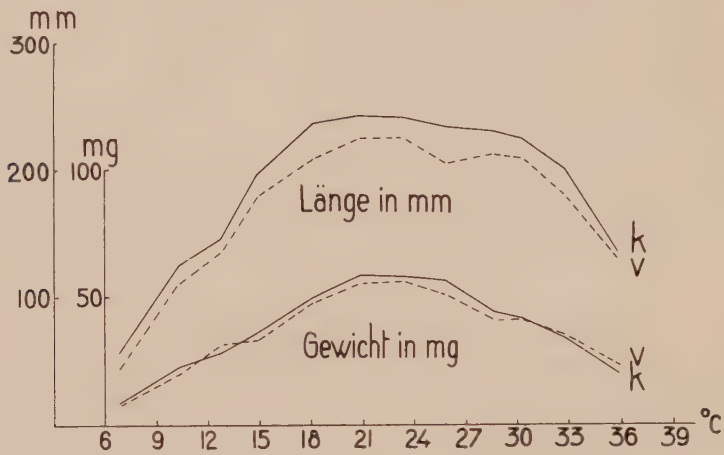


Abb. 7.

Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.
V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

den Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen verfolgen. Aus den Tabellen und aus den Abbildungen ergibt sich für die verschiedenen Infektionsversuche Folgendes:

Infektion mit *Fusarium herbarum*.

Bei Klettgauer Gerste bleiben die Versuchspflanzen beim ganzen Temperaturbereich in der Entwicklung hinter derjenigen der Kontrollpflanzen zurück. Bei den niedrigen Temperaturen sind die Längenunterschiede klein und nehmen bei höheren Temperaturen zu. Bei den Gewichten treten die Unterschiede nicht so deutlich hervor; die Unterschiede zwischen den Versuchs- und den Kontrollpflanzen sind klein und nicht immer gesichert, so daß sich darüber wenig Bestimmtes sagen läßt.

Längenunterschiede treten bei Argovia Wintergerste bei den niedrigen Temperaturen nicht auf; bis zur Bodentemperatur von 22,6° C stimmt das Längenwachstum der Versuchspflanzen ungefähr mit dem der Kontrollpflanzen überein. Ein bedeutendes Zurückbleiben des Wachstums tritt erst bei einer Bodentemperatur über 24,4° C auf, wo besonders eine deutliche Steigung der Anzahl schwerkranker Pflanzen stattfindet. Mit

einer Zunahme des Befalls ist hier also auch ein Rückgang in der Entwicklung der Pflanzen verbunden. Die Trockengewichte der Versuchspflanzen zeigen dasselbe Bild; ein deutlicher Gewichtsrückgang je Pflanze läßt sich hier bei Bodentemperaturen über 24° C feststellen.

Infektion mit *Fusarium culmorum*.

Im allgemeinen bleibt bei Klettgauer Gerste die mittlere Länge der Pflanzen der Versuchsreihe über den ganzen Temperaturbereich, mit einer Abweichung bei 23,1° und 32,8° C, unter der der Kontrollpflanzen. Hier

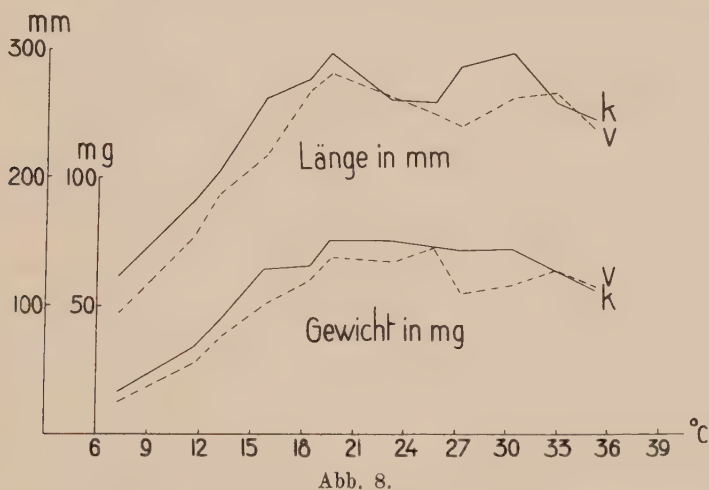


Abb. 8.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.
V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

treten im Gegensatz zu den Versuchen mit *Fusarium herbarum* bei den niedrigen Temperaturen größere Längenunterschiede zwischen Versuchspflanzen und Kontrollpflanzen auf, zum Nachteil der Versuchspflanzen. Auch bei der Gewichtskurve sieht man dieselbe Erscheinung; die Trockengewichte der infizierten Pflanzen bleiben auch hier bei allen Bodentemperaturen unter denen der nicht infizierten Pflanzen. Die Anwesenheit von *Fusarium culmorum* übt also eine mehr oder weniger hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Gerstenpflanzen aus.

Noch größer ist der Einfluß von *Fusarium culmorum* auf die Entwicklung der Pflanzen der Argovia Wintergerste. Die Längenunterschiede sind hier namentlich bei den höheren Bodentemperaturen größer als bei Klettgauer Gerste. Dies hängt zusammen mit der schlechten Entwicklung von Argovia Wintergerste bei hohen Temperaturen und dem schweren Krankheitsbefall, welcher bei diesen hohen Temperaturen vorkommt.

Infektion mit *Fusarium moniliforme*.

Klettgauer Gerste wird durch *Fusarium moniliforme* nur in geringem Grade angegriffen. Ein großer Einfluß des Pilzes auf das Wachstum der Pflanzen ließ sich nicht nachweisen. Bald war die Länge der Versuchspflanzen größer, bald geringer als die der Kontrollpflanzen. Die Unterschiede sind meistens nicht gesichert, so daß die Unterschiede, die zwischen den Versuchs- und Kontrollpflanzen auftreten, dem Zufall zuzuschreiben sind. Erst bei den hohen Temperaturen (über 30° C) treten zuverlässigere Unterschiede auf. Bei diesen Temperaturen können wir eine Zunahme der Länge zum Vorteil der Versuchspflanzen konstatieren.

Fusarium moniliforme übt also keinesfalls einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum der Gerstenpflänzchen aus, vielmehr sind die Pflanzen geneigt, beim Befall durch *Fusarium moniliforme* stärker zu wachsen.

Noch deutlicher tritt dies bei Argovia Wintergerste hervor, die nicht nur bei den hohen, sondern auch bei den mittleren Temperaturen größeren Befall zeigte. Wie bei Klettgauer Gerste kann man von Argovia Gerste behaupten, daß der Pilz einen geringen Einfluß auf das Wachstum der Pflanzen ausübt und wenigstens keine Wachstumshemmung verursacht.

c) Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Zahl der Krankheitsfälle.

Versuche mit *Fusarium herbarum*.

Klettgauer Gerste wird bei niedrigen Bodentemperaturen wenig angegriffen; die Pflanzen sind bei unteren und mittleren Temperaturstufen normal und kräftig entwickelt. Bis zu einer Bodentemperatur von 20,9° C bleibt der Befall auf leichte Krankheitsfälle beschränkt und steigt der Prozentsatz kranker Pflanzen nicht höher als 27,7 % der Anzahl aufgelaufener Keimlinge. Bei steigender Temperatur nimmt der Befall zu bis zu einem Maximum von 73,9 % für die schwach kranken Pflanzen (bei einer Bodentemperatur von 28,6° C). Hernach tritt wiederum eine Abnahme der schwach kranken Pflanzen ein.

Die Gesamtzahl kranker Pflanzen nimmt jedoch bei steigender Temperatur immer zu bis zu einem Maximum von 94,7 % bei einer Bodentemperatur von 35,9° C. Bei den hohen Temperaturen nehmen die schwach kranken Pflanzen an Zahl ab und treten die ernstesten Krankheitsfälle häufiger auf. In Abb. 10 sind die Kurven für die schwach kranken und die stark kranken Pflanzen angegeben und ist zugleich die Kurve für die Summe der kranken Pflanzen eingetragen, woraus deutlich der Verlauf der Krankheitsfälle zu verfolgen ist.

Ungefähr dasselbe Bild zeigt Argovia Wintergerste (Tabelle 16); auch hier trifft man bei niedrigen und mittleren Bodentemperaturen wenig kranke, und dann nur schwach kranke, Pflanzen an. Der Prozentsatz schwach kranker Pflanzen bleibt längere Zeit auf derselben Höhe stehen

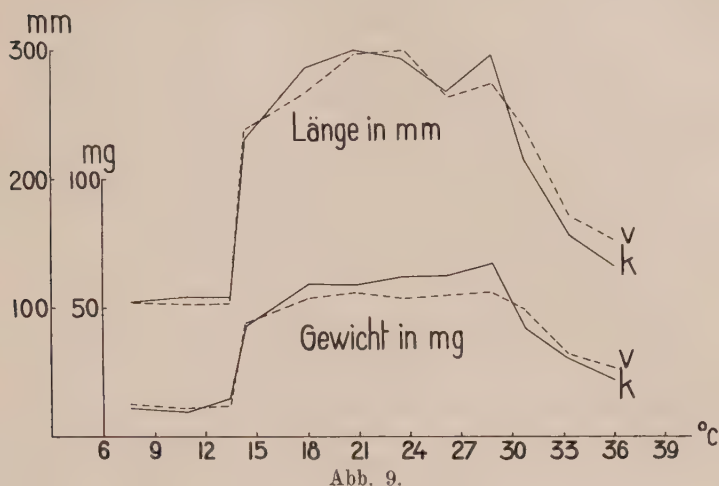


Abb. 9.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.
V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

und steigt erst bei 24° C schnell, ebenso wie dies der Fall ist mit den stark kranken Pflanzen. Bei hohen Temperaturen nimmt der Befall zu, besonders die ernstesten Krankheitsfälle steigen in stärkerem Maße als bei Klettgauer Gerste.

Bei Bodentemperaturen über 30° C wird Argovia Wintergerste viel stärker angegriffen als Klettgauer Gerste, was wahrscheinlich der weniger guten Entwicklung der Argovia Wintergerste bei hohen Temperaturen entspricht.

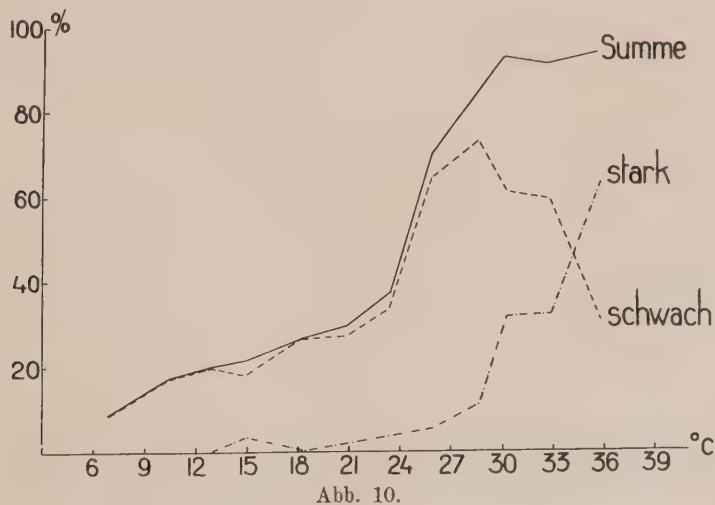


Abb. 10.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.
Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Tabelle 13.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,4	6,8	91,4 ± 3,1	90,8 ± 1,5	9,2 ± 1,4	—	9,2
9,8	10,4	94,2 ± 4,2	81,8 ± 1,1	18,2 ± 1,1	—	18,2
12,1	12,7	97,7 ± 1,2	80,1 ± 2,5	19,9 ± 2,5	—	19,9
15,1	14,9	98,3 ± 1,1	78,1 ± 3,3	18,3 ± 3,3	3,6 ± 0,7	21,9
18,4	18,1	97,1 ± 1,3	73,5 ± 4,1	26,5 ± 4,0	—	26,5
21,2	20,9	98,8 ± 0,7	70,6 ± 3,2	27,7 ± 2,5	1,7 ± 0,9	29,4
24,0	23,4	96,5 ± 1,0	66,2 ± 4,9	33,8 ± 4,8	3,8 ± 1,0	37,6
27,1	25,9	96,5 ± 1,0	30,2 ± 6,5	64,8 ± 8,3	5,0 ± 1,3	69,8
30,3	28,6	98,3 ± 0,7	15,2 ± 6,0	73,9 ± 2,6	10,9 ± 2,7	84,8
33,2	30,3	92,0 ± 2,7	5,8 ± 2,8	61,9 ± 2,4	32,3 ± 7,5	94,2
35,8	32,9	91,4 ± 1,5	7,4 ± 3,6	59,9 ± 5,7	32,7 ± 5,7	92,6
39,1	35,9	73,1 ± 6,1	5,3 ± 2,3	30,0 ± 5,3	64,7 ± 5,4	94,7

Tabelle 14.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,1	7,2	97,7 ± 1,4	54,9 ± 4,0	45,1 ± 4,0	—	45,1
10,2	11,7	97,3 ± 1,3	24,2 ± 0,8	69,3 ± 3,4	6,5 ± 2,6	75,8
12,5	13,1	98,8 ± 0,6	23,7 ± 1,8	65,9 ± 2,8	10,4 ± 1,7	76,3
15,8	15,7	94,7 ± 2,0	27,0 ± 4,9	60,3 ± 4,4	12,7 ± 1,1	73,0
18,3	18,4	92,0 ± 2,2	17,3 ± 4,1	57,0 ± 3,1	25,7 ± 3,9	82,7
21,3	20,5	92,6 ± 3,4	14,2 ± 1,0	47,0 ± 4,8	38,3 ± 3,1	85,3
23,9	23,1	87,9 ± 2,8	6,4 ± 2,2	51,1 ± 3,1	42,5 ± 3,4	93,6
27,0	25,6	90,9 ± 1,1	9,4 ± 2,0	21,5 ± 2,6	69,1 ± 3,9	90,6
30,4	27,2	93,1 ± 3,2	1,2 ± 0,7	19,3 ± 6,6	79,5 ± 6,9	98,8
32,6	30,3	94,8 ± 1,0	—	31,2 ± 4,9	68,8 ± 4,9	100
35,9	32,8	92,0 ± 2,3	—	35,3 ± 9,8	64,7 ± 9,8	100
38,8	35,2	87,6 ± 4,7	—	8,4 ± 3,5	91,6 ± 4,2	100

Tabelle 15.
Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,3	7,5	90,5 ± 2,4	100	—	—	0
9,8	10,9	93,4 ± 2,7	100	—	—	0
12,7	13,4	96,5 ± 1,6	100	—	—	0
14,8	14,3	97,8 ± 0,6	100	—	—	0
18,2	18,0	95,0 ± 1,0	100	—	—	0
21,2	20,7	96,4 ± 0,5	100	—	—	0
24,4	23,5	87,8 ± 3,5	99,3 ± 0,3	0,7 ± 0,3	—	0,7
27,5	26,1	100	99,3 ± 0,3	0,7 ± 0,3	—	0,7
30,3	28,7	90,0 ± 0,7	98,4 ± 0,7	1,6 ± 0,7	—	1,6
33,0	30,6	92,9 ± 1,4	91,6 ± 1,3	8,4 ± 1,3	—	8,4
36,2	33,2	92,2 ± 0,5	93,8 ± 1,7	6,2 ± 1,7	—	6,2
39,7	36,0	90,7 ± 2,3	97,6 ± 0,6	2,4 ± 0,6	—	2,4

Tabelle 16.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,4	7,2	80,6 ± 4,5	88,0 ± 3,2	12,0 ± 3,2	—	12,0
9,4	10,5	94,3 ± 2,4	78,8 ± 1,2	21,2 ± 1,4	—	21,2
11,9	12,1	96,6 ± 1,4	85,8 ± 3,1	14,2 ± 3,1	—	14,2
14,9	14,4	96,0 ± 1,4	80,4 ± 5,9	19,6 ± 5,9	—	19,6
18,2	17,0	99,4 ± 0,5	88,5 ± 1,8	11,5 ± 1,7	—	11,5
21,1	19,7	97,7 ± 0,6	86,0 ± 0,9	14,0 ± 1,1	—	14,0
24,5	22,6	97,7 ± 1,0	73,6 ± 2,3	22,9 ± 2,3	3,5 ± 2,4	26,4
27,3	24,4	94,3 ± 2,3	74,3 ± 2,1	21,4 ± 2,3	4,3 ± 1,9	25,7
29,9	26,8	98,3 ± 0,7	20,5 ± 5,7	59,9 ± 3,3	19,6 ± 7,7	79,5
33,1	29,7	94,8 ± 1,6	—	22,4 ± 3,3	77,6 ± 3,3	100
35,8	32,4	96,0 ± 0,7	—	26,7 ± 8,4	73,3 ± 11,2	100
38,9	35,8	87,4 ± 4,5	—	8,4 ± 1,6	91,6 ± 1,3	100

Tabelle 17.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,2	7,2	69,1 ± 8,5	81,1 ± 3,5	20,9 ± 4,5	—	20,9
9,3	9,2	83,4 ± 8,7	63,1 ± 5,0	36,9 ± 5,0	—	36,9
11,4	11,6	95,4 ± 3,2	62,4 ± 2,5	36,9 ± 3,0	0,7 ± 0,5	37,6
15,2	14,8	88,6 ± 3,1	38,2 ± 2,2	59,3 ± 2,9	2,5 ± 1,7	61,8
18,1	17,4	86,8 ± 6,3	28,3 ± 3,8	59,4 ± 2,7	12,3 ± 3,9	71,7
21,4	19,7	95,4 ± 2,7	19,1 ± 1,2	43,6 ± 2,9	37,3 ± 3,3	80,9
24,1	21,1	92,1 ± 2,0	10,4 ± 1,9	34,3 ± 2,5	55,3 ± 1,0	89,6
27,0	24,3	96,0 ± 1,1	4,0 ± 2,9	44,6 ± 3,0	51,4 ± 4,7	96,0
30,0	27,1	85,1 ± 4,9	—	39,4 ± 4,1	60,6 ± 4,1	100
33,4	29,8	82,8 ± 3,1	—	36,2 ± 5,9	63,8 ± 8,2	100
35,7	32,4	94,8 ± 1,1	—	46,9 ± 3,9	53,1 ± 4,5	100
38,7	35,4	85,1 ± 3,4	—	6,3 ± 4,1	93,7 ± 4,1	100

Tabelle 18.
Argovia Wintergerste infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,0	6,9	93,6 ± 2,5	100	—	—	0
9,2	9,8	87,9 ± 1,8	100	—	—	0
12,4	12,5	93,7 ± 1,0	98,8 ± 0,8	1,2 ± 0,8	—	1,2
15,1	14,9	89,2 ± 2,9	99,4 ± 0,6	0,6 ± 0,6	—	0,6
18,3	17,5	88,0 ± 2,1	97,5 ± 1,7	2,5 ± 1,7	—	2,5
20,9	19,4	86,9 ± 2,5	97,6 ± 2,4	2,4 ± 2,4	—	2,4
24,5	22,7	89,7 ± 3,2	97,5 ± 1,1	2,5 ± 1,1	—	2,5
27,2	25,1	93,2 ± 2,3	97,5 ± 1,8	2,5 ± 1,8	—	2,5
30,3	27,8	87,4 ± 1,4	100	—	—	0
33,4	30,3	88,0 ± 2,4	94,6 ± 2,3	5,4 ± 2,3	—	5,4
36,1	33,5	84,6 ± 1,5	87,3 ± 4,3	7,5 ± 2,5	5,2 ± 5,1	12,7
38,9	36,2	82,8 ± 5,0	95,0 ± 1,8	5,0 ± 1,8	—	5,0

Versuche mit *Fusarium culmorum*.

Im Gegensatz zu den Versuchen mit *Fusarium herbarum* treten bei niedrigen Bodentemperaturen von $7,2^{\circ}$ bis $15,7^{\circ}$ C bei Klettgauer Gerste schon sehr hohe Prozentsätze von Krankheitsfällen auf (Tabelle 14). Das Maximum der leichten Krankheitsfälle ($69,3\%$) wird bald bei einer Temperatur von $11,7^{\circ}$ C erreicht, während die schweren Erkrankungen sich gleichfalls bei diesen niedrigen Temperaturen schon geltend machen und bei steigender Temperatur sprunghaft zunehmen. Schon bei einer Bodentemperatur von $23,1^{\circ}$ C sind fast alle Pflanzen krank, während bei $30,3^{\circ}$ C gar keine gesunden Pflanzen mehr vorkommen.

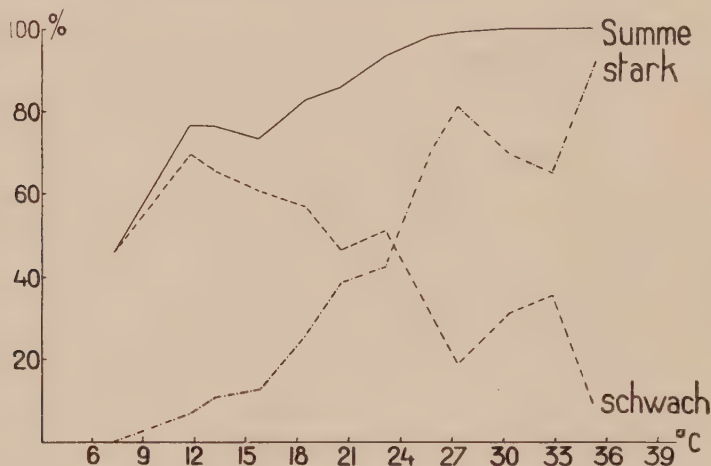


Abb. 11.

Klettgauer Gerste infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Aus Tabelle 17 geht hervor, daß Argovia Wintergerste bei niedrigen Temperaturen von $7,2^{\circ}$ bis $17,4^{\circ}$ C größeren Widerstand gegen *Fusarium culmorum* leistet als Klettgauer Gerste. Bei den höheren Temperaturen nehmen aber die schweren Krankheitsfälle schneller zu, und bei einer Bodentemperatur von $27,1^{\circ}$ C sind alle Pflanzen krank.

Vergleicht man das Verhalten beider Gerstenarten *Fusarium culmorum* gegenüber, dann läßt sich sagen, daß beide durch den Pilz sehr stark angegriffen werden. Bei den niedrigen Temperaturen hat Argovia Wintergerste weniger ernstlich an der Krankheit zu leiden; bei den hohen Temperaturen sind beide gegen den Pilz gleich empfindlich.

Versuche mit *Fusarium moniliforme*.

Klettgauer Gerste und Argovia Wintergerste werden durch *Fusarium moniliforme* nur in geringem Maße angegriffen. Es treten nur leichte

Fälle von Fusariose auf bis zu einem Maximum von 8,4 % für Klettgauer Gerste und von 12,7 % für Argovia Wintergerste bei einer Bodentemperatur von 30,6° C. Bei niedrigen Temperaturen kommen bei Klettgauer Gerste gar keine kranken Pflanzen vor, während sie sich bei Argovia Wintergerste auf einige Prozente beschränken.

Das für den Versuch benutzte *Fusarium moniliforme* hat also für die genannten Gerstenpflanzen nur geringe Bedeutung (siehe Tabellen 15 und 18).

2. Infektionsversuche mit Hafer.

a) Der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen.

Wie bei Gerste, findet man auch bei Hafer bei niedrigen Temperaturen eine langsame Entwicklung; die Pflanzen sehen wiederum frischer und kräftiger aus, als wenn sie bei hohen Temperaturen gewachsen sind. Niedrige Temperaturen üben also wiederum auf die Entwicklung der Wurzeln einen günstigen Einfluß aus; man trifft daher auch bei den Temperaturen von 7° bis 15° C ein reichlich entwickeltes Wurzelsystem an, während bei hohen Temperaturen, besonders bei Bodentemperaturen von 30° bis 36° C, die Wurzeln dünn bleiben, fast keine Verzweigungen haben und sich nur oberflächlich entwickeln. Weiter ist auffallend, daß die Farbe der Pflanzen bei den niedrigen Temperaturen frischer grün ist; bei den höheren Temperaturen wird sie heller grün und tritt das Gelbwerden der Pflanzen mehr in den Vordergrund. Deutlich wahrnehmbar ist bei hohen Temperaturen ein dünneres Wachstum der Pflanzen, wobei der Stengel und die Blätter schlanker sind.

Aus den Tabellen 19, 20 und 21 (Goldkornhafer) und Tabellen 22, 23 und 24 (Brune de Mont Calme Hafer) ersieht man, daß das Längenwachstum der Pflanzen mit steigender Temperatur regelmäßig zunimmt, bis es bei Bodentemperaturen von 24,8° bis 29,2° C das größte Ausmaß erreicht. Dies stimmt in großen Zügen überein mit den Wahrnehmungen von Simmonds (1930), der bei seinen Versuchen die schnellste Entwicklung von Hafer bei Bodentemperaturen von 24° bis 28° C fand.

b) Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Haferpflanzen.

Infektion mit *Fusarium herbarum*.

Ließ sich bei den Versuchen mit Gerste eine mehr oder weniger deutliche Hemmung im Pflanzenwachstum bei der Anwesenheit der Parasiten feststellen, so war dies bei Hafer nicht der Fall. Sowohl bei Goldkornhafer als bei Brune de Mont Calme Hafer läßt sich aus den Tabellen 19 und 22 keine Wachstumshemmung bei den infizierten Pflanzen nachweisen, jedenfalls nicht über den ganzen Temperaturbereich.

Bei den Versuchen mit *Fusarium herbarum* tritt die Erscheinung auf, daß bei den Temperaturen von 7,1° bis 23,1° C die Länge der Goldkorn-

Tabelle 19.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,3	7,1	67 ± 1,6	60 ± 2,7	6,2 ± 0,1	5,7 ± 0,4
9,3	9,9	119 ± 3,1	108 ± 4,8	10,0 ± 0,5	9,3 ± 0,3
12,2	13,1	122 ± 2,4	115 ± 4,6	11,9 ± 0,4	12,1 ± 0,6
15,0	14,9	150 ± 4,4	144 ± 3,2	17,1 ± 0,7	16,8 ± 0,5
18,3	17,5	177 ± 6,9	172 ± 2,7	19,8 ± 1,0	20,7 ± 0,5
20,9	19,6	187 ± 6,3	186 ± 3,6	21,8 ± 1,0	21,9 ± 1,1
24,2	23,1	173 ± 6,5	149 ± 8,6	22,0 ± 1,4	16,8 ± 1,3
27,3	24,8	184 ± 8,3	195 ± 7,5	19,9 ± 1,2	19,5 ± 0,6
30,4	27,0	187 ± 6,8	191 ± 3,7	19,0 ± 1,0	20,9 ± 1,1
33,3	29,6	161 ± 5,4	182 ± 4,7	16,0 ± 0,5	21,4 ± 0,7
36,2	33,2	173 ± 4,7	184 ± 2,4	18,1 ± 0,7	21,9 ± 1,0
39,4	36,3	129 ± 2,9	137 ± 3,0	13,4 ± 0,6	13,7 ± 0,4

Tabelle 20.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,2	6,9	67 ± 4,3	90 ± 1,8	7,0 ± 0,8	11,0 ± 0,3
9,7	10,3	134 ± 1,5	114 ± 3,6	19,4 ± 0,5	16,0 ± 1,0
11,9	12,0	137 ± 3,1	131 ± 3,4	21,1 ± 0,8	20,7 ± 0,6
15,5	15,2	179 ± 2,1	169 ± 3,6	26,1 ± 0,9	23,7 ± 1,0
18,2	17,5	220 ± 3,9	208 ± 12,1	32,1 ± 0,4	26,4 ± 1,2
21,0	21,4	218 ± 3,3	223 ± 5,7	32,6 ± 0,8	30,9 ± 0,2
24,2	23,7	222 ± 10,1	220 ± 5,2	39,3 ± 3,4	33,8 ± 1,1
27,4	26,3	220 ± 3,8	213 ± 3,2	31,4 ± 1,3	34,1 ± 1,9
30,1	29,2	230 ± 5,1	234 ± 8,1	27,0 ± 1,0	29,9 ± 0,8
33,4	31,9	215 ± 6,4	207 ± 4,6	26,3 ± 0,8	29,5 ± 1,0
36,2	33,9	182 ± 9,5	177 ± 2,0	20,3 ± 1,0	21,1 ± 1,8
39,3	35,9	199 ± 10,3	190 ± 4,5	23,1 ± 1,6	23,3 ± 0,9

Tabelle 21.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,9	7,2	78 ± 1,0	73 ± 0,8	8,4 ± 0,1	7,9 ± 0,1
9,6	10,8	102 ± 0,8	88 ± 0,8	11,6 ± 0,3	8,8 ± 0,2
12,4	13,4	137 ± 0,9	127 ± 1,0	15,2 ± 0,8	15,4 ± 0,4
15,0	15,2	185 ± 3,1	193 ± 1,5	25,9 ± 0,4	29,1 ± 0,4
18,5	18,4	224 ± 4,3	229 ± 3,6	30,6 ± 1,4	33,0 ± 0,6
20,9	20,6	230 ± 4,1	227 ± 4,1	30,6 ± 1,2	31,5 ± 0,5
24,2	23,4	215 ± 3,5	218 ± 2,8	31,1 ± 0,7	30,7 ± 0,3
27,2	26,1	225 ± 7,0	217 ± 4,9	31,9 ± 0,8	31,0 ± 1,0
29,9	28,6	243 ± 4,7	230 ± 3,7	33,0 ± 0,9	34,0 ± 0,8
32,7	30,9	222 ± 4,9	223 ± 3,8	29,4 ± 0,6	30,5 ± 0,4
36,0	33,2	190 ± 3,6	202 ± 3,1	25,8 ± 1,0	31,1 ± 0,7
39,1	35,5	154 ± 5,8	137 ± 3,8	15,9 ± 0,8	16,4 ± 0,9

Tabelle 22.
Brune de Mont Calme Hafer infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,6	7,4	159 ± 2,5	160 ± 2,8	6,5 ± 0,3	8,7 ± 0,2
9,5	10,4	198 ± 3,7	194 ± 2,9	9,9 ± 0,7	9,5 ± 0,4
12,1	13,0	213 ± 1,4	204 ± 1,2	10,9 ± 1,2	10,5 ± 0,8
15,4	15,3	283 ± 4,1	268 ± 2,8	12,7 ± 0,9	11,9 ± 0,5
18,6	18,3	282 ± 3,9	272 ± 3,1	12,1 ± 1,4	13,9 ± 1,0
21,4	21,0	296 ± 5,6	275 ± 3,9	13,2 ± 1,6	14,8 ± 1,7
24,3	23,4	298 ± 5,2	289 ± 2,2	13,5 ± 0,9	12,9 ± 0,6
27,8	25,6	292 ± 4,1	319 ± 3,7	12,5 ± 1,7	12,6 ± 1,4
30,5	29,4	333 ± 3,9	313 ± 2,8	9,8 ± 1,4	13,8 ± 1,7
33,1	30,3	317 ± 3,7	307 ± 2,6	11,6 ± 2,0	15,1 ± 1,2
35,8	34,2	256 ± 7,9	290 ± 5,1	11,4 ± 1,2	15,4 ± 1,4
38,7	35,9	220 ± 2,6	257 ± 2,5	12,3 ± 0,8	16,0 ± 1,1

Tabelle 23.
Brune de Mont Calme Hafer infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,3	7,9	115 ± 3,1	109 ± 3,7	2,7 ± 0,2	3,1 ± 0,4
9,5	11,1	119 ± 2,6	115 ± 2,6	4,8 ± 0,7	4,8 ± 0,5
12,0	12,2	151 ± 2,5	136 ± 3,4	5,4 ± 0,9	5,3 ± 1,3
15,3	15,7	197 ± 3,1	192 ± 4,7	8,5 ± 1,2	7,9 ± 1,6
18,1	17,4	209 ± 4,3	218 ± 3,2	9,6 ± 1,2	9,3 ± 0,8
21,7	21,5	190 ± 5,4	182 ± 4,8	12,4 ± 1,8	12,0 ± 1,4
24,5	24,1	177 ± 3,2	163 ± 4,2	13,3 ± 1,0	12,1 ± 0,7
27,9	26,0	186 ± 6,5	162 ± 7,5	12,2 ± 2,1	14,0 ± 2,6
30,5	28,4	178 ± 7,0	185 ± 7,8	17,0 ± 3,6	15,7 ± 2,8
33,2	30,5	184 ± 3,9	166 ± 4,3	16,6 ± 2,0	16,8 ± 1,8
36,4	33,9	159 ± 3,5	152 ± 5,9	10,1 ± 1,7	14,9 ± 1,9
38,6	35,8	140 ± 14,6	128 ± 10,4	9,3 ± 2,8	12,9 ± 1,6

Tabelle 24.
Brune de Mont Calme Hafer infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
6,9	8,3	61 ± 1,3	60 ± 1,1	5,9 ± 0,4	3,3 ± 0,2
9,6	10,8	98 ± 3,2	83 ± 2,4	9,2 ± 0,4	6,2 ± 0,3
13,5	14,3	123 ± 2,1	96 ± 2,0	15,0 ± 1,5	10,6 ± 0,3
15,4	15,2	191 ± 5,2	188 ± 3,2	22,6 ± 0,7	20,4 ± 0,4
18,5	18,4	225 ± 8,0	200 ± 4,1	24,9 ± 0,8	19,1 ± 0,6
20,9	20,7	244 ± 5,2	198 ± 4,3	26,1 ± 0,7	20,0 ± 0,7
24,2	23,5	222 ± 6,3	190 ± 4,6	25,7 ± 0,3	22,6 ± 0,4
27,2	26,1	226 ± 7,1	208 ± 4,9	25,9 ± 0,7	23,5 ± 0,6
29,8	28,6	244 ± 2,9	212 ± 2,1	31,3 ± 0,7	25,5 ± 0,8
32,8	31,0	212 ± 5,4	190 ± 2,7	27,3 ± 1,3	25,4 ± 0,8
36,0	32,1	189 ± 5,8	195 ± 2,5	26,4 ± 1,7	24,8 ± 1,2
39,2	35,7	Pflanzen abgestorben		—	—

haferkeimlinge der Versuchsreihe größer ist als die der Kontrollreihe (siehe Abb. 12). Obwohl die Längenunterschiede nicht zuverlässig sind (weil kleiner als dreimal der Wert des dazugehörenden mittleren Fehlers), kann man doch wohl sagen, daß die infizierten Pflanzen bei den niedrigen Temperaturen (bis kurz über 20°C) geneigt sind, länger zu werden. Gerade dies sind die Temperaturen, bei welchen ein kräftiges Wurzelsystem gebildet wird, wie im vorigen Abschnitt über den Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen erwähnt wurde.

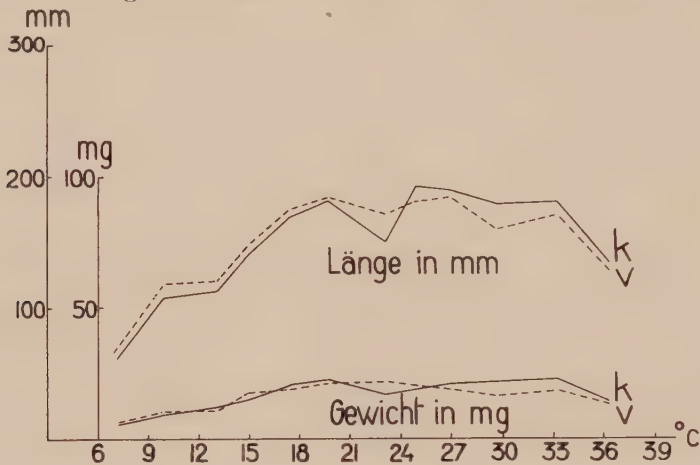


Abb. 12.

Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

Es ist also wahrscheinlich, daß bei den Temperaturen, bei denen die Wurzeln sich kräftig entwickeln können, die Pflanzen, auch wenn sie stark angegriffen werden, wenig unter dem Pilz zu leiden haben, und daß gerade die Anwesenheit des Pilzes eine stimulierende Wirkung auf das Wachstum ausübt.

Bei steigender Temperatur (über $23,1^{\circ}\text{C}$) erlangt die Länge der Kontrollpflanzen wieder das Übergewicht und stehen die infizierten Pflanzen den Kontrollpflanzen in der Entwicklung nach.

Brune de Mont Calme Hafer zeigt ungefähr dasselbe Bild in etwas geringerem Maße. Im allgemeinen läßt sich also sagen, daß *Fusarium herbarum* geringen oder keinen Einfluß auf das Wachstum der Pflanzen ausübt.

Infektion mit *Fusarium culmorum*.

Es ergibt sich, daß ebensowenig wie *Fusarium herbarum* auch *Fusarium culmorum* auf das Wachstum von Goldkornhafer und Brune de

Mont Calme Hafer einen hemmenden oder verzögernden Einfluß ausübt. In beiden Tabellen 20 und 23 sind die mittlere Länge und das mittlere Trockengewicht der infizierten Pflanzen bei den niedrigen und mittleren Temperaturen (von 7° bis 26° C) eher größer als die der Kontrollpflanzen.

Bei *Fusarium culmorum* nahm Broadfoot (1933) wahr, daß bei Messungen der Pflanzen nach 30 Tagen, bei ungefähr der gleichen Versuchs-

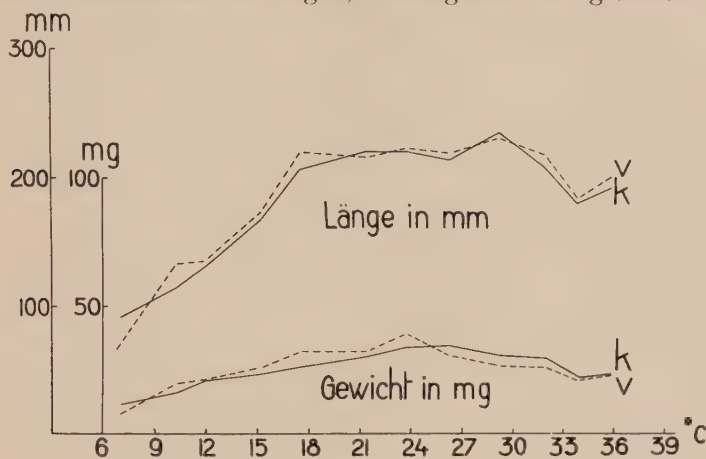


Abb. 13.

Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter

und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

dauer wie bei unseren Versuchen, die Länge der Versuchspflanzen wenig abwich von derjenigen der Kontrollpflanzen, und daß sogar in einigen Fällen die Kontrollpflanzen in der Länge zurückblieben. Dies stimmt zu unseren Beobachtungen, daß die Anwesenheit von *Fusarium culmorum* keine nachteilige Wirkung auf das Wachstum der Haferkeimlinge ausübt.

Infektion mit *Fusarium moniliforme*.

Die Kurve der mittleren Länge der infizierten Pflanzen hat bei Goldkornhafer, verglichen mit der der nicht infizierten Pflanzen, einen unregelmäßigen Verlauf; bald überwiegen die infizierten Pflanzen, bald die Kontrollpflanzen. Die Unterschiede sind jedoch gering und meistens nicht gesichert (siehe Tabelle 21).

Bei Brune de Mont Calme Hafer ist dagegen ein deutlicher Unterschied im Wachstum der Pflanzen wahrnehmbar; über den ganzen Temperaturbereich ist die mittlere Länge der infizierten Pflanzen größer als die der Kontrollpflanzen, und auch in den mittleren Trockengewichten gelangt die bessere Entwicklung der infizierten Pflanzen zum Ausdruck (siehe Tabelle 24). Aus beiden Versuchen geht hervor, daß *Fusarium moniliforme* keinesfalls eine Wachstumshemmung der Haferkeimlinge ver-

ursacht, im Gegenteil, *Fusarium moniliforme* bewirkt wiederholt eine Wachstumsanregung der infizierten Pflanzen, sogar in Fällen, wo die Pflanzen nur wenig durch den Pilz angegriffen werden.

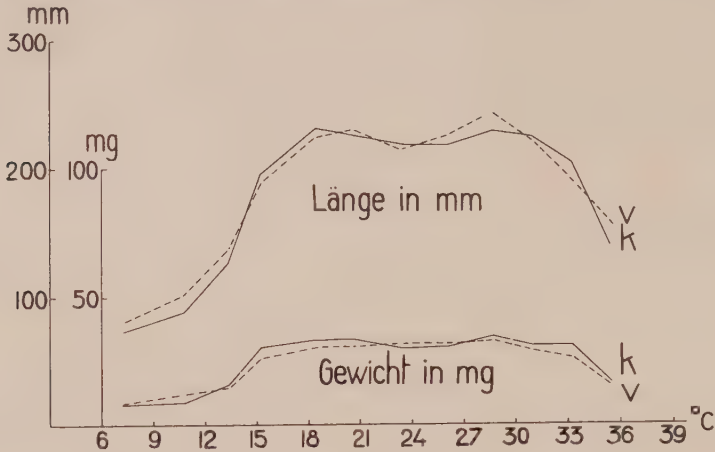


Abb. 14.

Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

c) Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Zahl der Krankheitsfälle.

Bei der Besprechung der verschiedenen Infektionsversuche wird nur der Goldkornhafer behandelt werden. Die Entwicklung der Keimlinge von Brune de Mont Calme Hafer war im großen ganzen schlecht; sowohl die Wurzeln als die überirdischen Teile wiesen ein ärmliches Wachstum auf. Stellt man die Tabellen mit der mittleren Länge und den mittleren Trockengewichten von Goldkornhafer und Brune de Mont Calme Hafer nebeneinander, dann fällt das niedrige Trockengewicht des letzteren auf, woraus sich ergibt, daß die Keimlinge von Brune de Mont Calme bei unseren Versuchen in der Entwicklung zurückblieben. Besonders die Wurzeln machten es bei der Beurteilung der Krankheitsfälle schwer, eine richtige Einteilung für den Befall zu finden; sie waren im allgemeinen so dünn und so schlecht entwickelt, daß man einen etwaigen Befall nicht mit Sicherheit feststellen konnte. Brune de Mont Calme eignete sich nicht für den von uns ausgeführten Versuch; mit unserer Versuchsmethodik waren keine guten Ergebnisse zu erreichen. Es schien mir daher besser, diesen Hafer außer Betracht zu lassen.

Versuche mit *Fusarium herbarum*.

Aus Tabelle 25 geht hervor, daß bei niedrigen Temperaturen (von 7,1° bis 9,9° C) wenig, und dann nur in sehr leichtem Grade, Befall vor-

kommt. Bei einer Temperatur von $13,1^{\circ}\text{C}$ steigt das Befallsprozent bis zu einer Höhe von 41,3 %, bei steigender Temperatur langsamer bis 51,6 % bei einer Bodentemperatur von $23,1^{\circ}\text{C}$. Dann folgt bei $24,8^{\circ}\text{C}$ eine kleine Abnahme bis zu 42,9 % und darauf eine regelmäßige Steigung; bei 27°C wird das Maximum für den Totalbefall (78,2 %) erreicht.

Die Erkrankung der Pflanzen bleibt sogar bei den hohen Temperaturen auf schwache Krankheitsfälle beschränkt. Der schwere Befall erreicht im ganzen Temperaturbereich keine größere Höhe als 17,5 %.

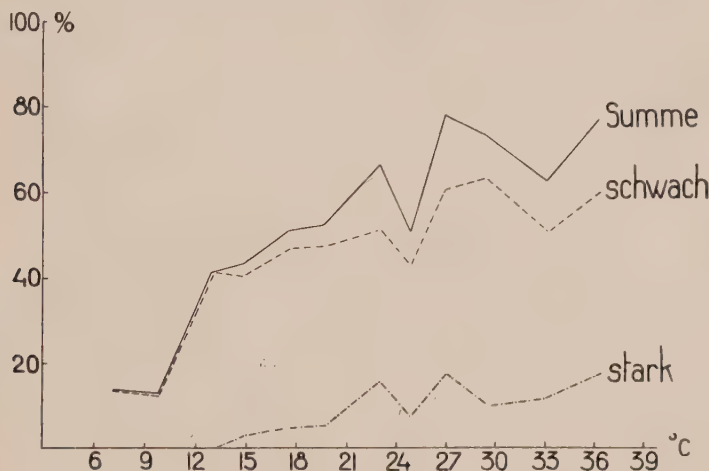


Abb. 15.

Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Vergleichen wir den Befall mit dem bei Gerste, dann ersieht man, daß Hafer weniger unter *Fusarium herbarum* zu leiden hat und der Befall im großen ganzen leichter ist. Eine schnelle Zunahme der Anzahl stark kranker Pflanzen bei hohen Temperaturen, wie bei Gerste, kommt bei Hafer nicht vor.

Versuche mit *Fusarium culmorum*.

Im Gegensatz zu dem vorigen Versuch bleibt der schwache Befall gering und über den ganzen Temperaturbereich ungefähr gleich hoch mit einer geringen Abnahme bei den Bodentemperaturen über $23,7^{\circ}\text{C}$ (siehe Tabelle 26). Dagegen nimmt die Anzahl stark kranker Pflanzen von 12°C in steigender Linie regelmäßig und in starkem Grade zu (Abb. 16).

Im Vergleich zu dem Befall bei Gerste ist es auffällig, daß der Hafer bei den niedrigen Bodentemperaturen geringeren Befall zeigt. Bei den hohen Temperaturen weichen die Art und der Grad der Erkrankungen der Pflanzen wenig voneinander ab.

Tabelle 25.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,3	7,1	88,5 ± 3,8	86,7 ± 2,6	13,3 ± 2,5	—	13,3
9,3	9,9	85,1 ± 4,3	87,4 ± 2,4	12,6 ± 2,4	—	12,6
12,2	13,1	74,8 ± 3,8	58,7 ± 6,9	41,3 ± 6,8	—	41,3
15,0	14,9	77,7 ± 1,8	56,3 ± 2,9	40,8 ± 2,3	2,9 ± 1,8	43,7
18,3	17,5	66,8 ± 3,3	48,5 ± 2,7	47,2 ± 3,5	4,8 ± 1,9	52,0
20,9	19,6	66,3 ± 1,6	47,2 ± 4,8	47,7 ± 6,2	5,1 ± 2,0	52,8
24,2	23,1	63,4 ± 3,4	33,0 ± 3,5	51,6 ± 7,4	15,4 ± 3,5	67,0
27,3	24,8	81,1 ± 4,5	49,2 ± 3,8	42,9 ± 5,3	7,9 ± 2,4	50,8
30,4	27,0	90,2 ± 2,6	21,8 ± 4,2	60,7 ± 5,8	17,5 ± 2,5	78,2
33,3	29,6	81,7 ± 1,9	26,2 ± 5,2	63,3 ± 3,2	10,5 ± 1,7	73,8
36,2	33,2	80,5 ± 2,4	36,7 ± 3,0	51,3 ± 4,9	12,0 ± 2,6	63,3
39,4	36,3	82,2 ± 3,2	31,6 ± 3,1	50,9 ± 3,5	17,5 ± 2,2	68,4

Tabelle 26.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,2	6,9	68,0 ± 2,8	84,5 ± 2,5	15,5 ± 2,5	—	15,5
9,7	10,3	89,1 ± 3,4	81,5 ± 4,9	17,3 ± 4,0	1,2 ± 1,2	18,5
11,9	12,0	76,5 ± 3,6	81,4 ± 3,1	18,6 ± 3,0	—	18,6
15,5	15,2	75,4 ± 2,3	68,5 ± 4,2	22,2 ± 3,1	9,3 ± 2,2	31,5
18,2	17,5	64,6 ± 3,3	48,1 ± 5,9	27,6 ± 3,9	24,3 ± 5,4	51,9
21,0	21,4	72,5 ± 1,4	24,5 ± 3,8	30,1 ± 2,4	45,4 ± 5,2	75,5
24,2	23,7	58,9 ± 3,2	16,7 ± 5,1	16,0 ± 3,8	67,2 ± 3,5	83,2
27,4	26,3	62,9 ± 4,3	14,4 ± 1,1	20,3 ± 3,1	65,3 ± 3,4	85,6
30,1	29,2	75,4 ± 3,4	8,6 ± 1,8	16,5 ± 3,1	74,9 ± 2,6	91,4
33,4	31,9	75,4 ± 2,5	7,4 ± 3,1	15,4 ± 3,2	77,2 ± 4,1	92,6
36,2	33,9	74,9 ± 3,5	1,5 ± 0,9	9,0 ± 1,6	89,5 ± 2,5	98,5
39,3	35,9	72,6 ± 5,9	2,1 ± 1,3	22,0 ± 6,1	75,9 ± 6,8	97,9

Tabelle 27.
Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
6,9	7,2	83,5 ± 3,6	100	—	—	0
9,6	10,8	80,7 ± 1,5	94,4 ± 1,5	5,6 ± 4,2	—	5,6
12,4	13,4	81,4 ± 2,3	91,9 ± 2,2	8,1 ± 2,2	—	8,1
15,0	15,2	80,0 ± 1,6	92,9 ± 1,3	7,1 ± 1,2	—	7,1
18,5	18,4	74,3 ± 3,9	88,1 ± 2,7	11,9 ± 2,7	—	11,9
20,9	20,6	78,6 ± 4,0	92,3 ± 2,2	7,7 ± 2,1	—	7,7
24,2	23,4	86,6 ± 3,9	90,7 ± 2,4	9,3 ± 2,2	—	9,3
27,2	26,1	80,7 ± 2,1	85,5 ± 4,9	14,5 ± 4,9	—	14,5
29,9	28,6	83,5 ± 0,5	95,7 ± 1,3	4,3 ± 1,0	—	4,3
32,7	30,9	83,6 ± 2,7	84,3 ± 1,8	13,8 ± 2,1	1,9 ± 0,5	15,7
36,0	33,2	83,6 ± 3,2	73,1 ± 4,8	25,9 ± 3,1	1,0 ± 0,1	26,9
39,1	35,5	84,3 ± 1,5	65,3 ± 1,9	34,7 ± 1,8	—	34,7

Versuche mit *Fusarium moniliforme*.

Goldkornhafer wird wie Gerste nur in geringem Maße durch *Fusarium moniliforme* angegriffen. Die Krankheitserscheinungen sind sehr schwach, so daß fast der gesamte auftretende Befall zu der schwachen Art gezählt werden muß (Tabelle 27). Bei den niedrigen und mittleren Temperaturen erreichen die Krankheitsfälle höchstens 14,5 % der Anzahl aufgelaufener Pflanzen. Bei den Bodentemperaturen von 33,2° und 35,5° C steigen sie zu 25,9% bzw. 34,7%, während die stark kranken Pflanzen in sehr geringem Maße bei den hohen Temperaturen von 30,9° und 33,2° C vorkommen.

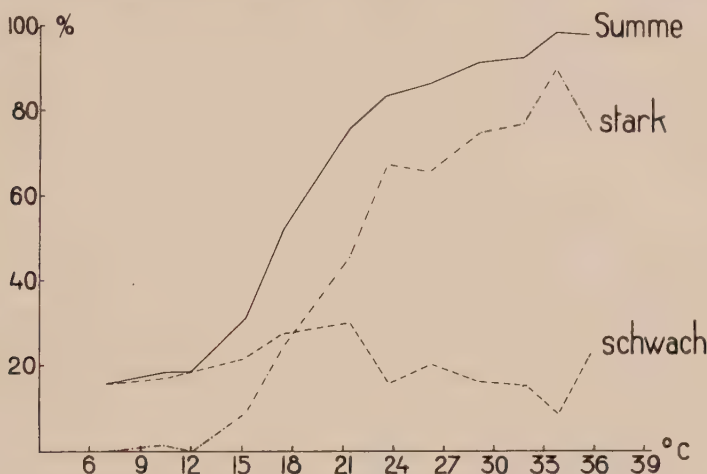


Abb. 16.

Goldkornhafer infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

3. Infektionsversuche mit Mais.

a) Der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen.

Wie schon die Keimversuche mit Mais ergaben, stellt diese Pflanze ganz andere Anforderungen an die Temperatur als Gerste und Hafer. Bei 6° C, wo Gerste und Hafer gut aufließen, keimte der Mais noch nicht. Erst bei einer Bodentemperatur über 10° C kamen die Keimlinge über die Erde. Bei den niedrigen Bodentemperaturen entwickelten sich die Maiskeimlinge, namentlich bei Golden Bantam Mais, schlecht. Rheintaler Mais konnte offenbar die niedrigen Temperaturen besser ertragen, so daß die Entwicklung der Pflänzchen befriedigender war.

Die Pflänzchen blieben bei den niedrigen Temperaturen klein und sahen nicht kräftig aus; bei steigender Temperatur war eine starke Längen- und Gewichtszunahme wahrnehmbar (Tabellen 28, 29, 30, 31, 32 und 33).

Tabelle 28.

Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,7	10,8	45 ± 3,0	52 ± 3,1	18,8 ± 0,2	28,1 ± 2,2
12,4	14,1	78 ± 1,6	85 ± 3,4	28,9 ± 1,5	40,7 ± 1,5
15,2	15,9	134 ± 3,4	155 ± 4,5	57,6 ± 3,3	77,7 ± 3,3
18,6	18,8	211 ± 4,8	232 ± 2,9	100,2 ± 4,5	116,8 ± 2,6
21,7	20,8	235 ± 3,5	235 ± 6,5	119,2 ± 4,6	126,7 ± 3,8
24,3	23,4	259 ± 7,4	257 ± 11,4	156,8 ± 7,0	166,8 ± 11,7
27,0	25,4	276 ± 5,9	261 ± 6,4	183,7 ± 7,2	175,9 ± 7,7
30,1	28,3	255 ± 5,1	234 ± 8,9	125,9 ± 4,5	114,2 ± 4,8
32,9	30,2	272 ± 9,4	234 ± 9,5	140,1 ± 7,0	105,8 ± 6,5
36,3	33,3	240 ± 4,5	253 ± 8,8	130,6 ± 7,0	177,1 ± 10,8
38,9	35,7	243 ± 3,2	228 ± 7,5	146,3 ± 4,7	162,0 ± 11,6

Tabelle 29.

Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,8	10,9	24 ± 2,6	31 ± 2,8	10,2 ± 0,2	15,7 ± 0,7
12,2	13,9	45 ± 3,0	52 ± 3,1	18,8 ± 0,2	28,1 ± 2,2
15,7	15,5	78 ± 1,7	66 ± 1,3	21,5 ± 2,0	17,4 ± 1,6
18,6	18,3	127 ± 3,7	118 ± 2,5	36,4 ± 2,2	34,2 ± 2,5
21,1	20,6	163 ± 2,2	152 ± 1,8	47,5 ± 2,3	42,5 ± 3,1
24,2	23,5	198 ± 2,1	190 ± 1,6	61,9 ± 1,4	60,3 ± 2,1
27,3	26,1	214 ± 8,2	247 ± 3,7	74,2 ± 1,7	82,8 ± 1,9
30,2	28,0	204 ± 5,9	229 ± 3,3	65,1 ± 1,5	69,3 ± 2,0
33,2	30,3	209 ± 3,2	250 ± 3,4	67,3 ± 3,5	82,3 ± 1,6
36,1	32,3	208 ± 4,9	266 ± 3,2	68,2 ± 3,6	86,6 ± 1,3
39,0	35,0	219 ± 4,6	232 ± 3,9	73,1 ± 1,7	80,1 ± 1,4

Tabelle 30.

Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,6	10,5	98 ± 2,7	112 ± 3,2	33,8 ± 2,7	50,6 ± 2,8
12,2	13,9	152 ± 3,6	173 ± 3,8	52,1 ± 2,9	73,2 ± 3,5
15,7	16,8	229 ± 6,0	231 ± 6,3	98,3 ± 4,9	110,0 ± 6,1
18,9	19,2	264 ± 9,1	243 ± 5,9	117,3 ± 7,2	116,6 ± 1,2
21,5	21,2	263 ± 3,9	267 ± 2,6	133,9 ± 6,5	135,9 ± 2,9
23,9	24,0	300 ± 11,1	286 ± 7,1	151,0 ± 8,1	166,9 ± 5,5
26,9	25,6	243 ± 3,0	280 ± 8,8	110,0 ± 3,9	164,1 ± 7,6
30,1	28,6	309 ± 7,9	320 ± 5,7	182,9 ± 7,0	187,1 ± 4,5
32,8	31,0	339 ± 8,5	330 ± 5,3	184,7 ± 10,4	177,7 ± 8,2
36,3	33,7	320 ± 2,5	319 ± 2,7	214,4 ± 4,9	195,0 ± 6,9
39,4	36,2	283 ± 6,5	289 ± 5,1	169,8 ± 11,2	173,7 ± 10,3

Tabelle 31.

Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,1	11,3	48 ± 2,3	118 ± 2,8	35,1 ± 1,3	60,4 ± 2,5
11,5	13,3	112 ± 3,4	157 ± 2,8	90,1 ± 2,4	112,7 ± 3,6
15,3	16,1	240 ± 5,9	269 ± 3,0	209,0 ± 9,6	243,2 ± 6,7
18,5	18,2	332 ± 4,0	342 ± 3,8	305,2 ± 13,4	352,9 ± 9,7
21,3	21,1	378 ± 5,2	382 ± 5,4	383,9 ± 18,8	380,3 ± 10,8
24,0	23,5	405 ± 5,7	415 ± 5,6	443,9 ± 7,8	451,2 ± 8,1
26,8	26,3	456 ± 2,3	419 ± 3,3	530,9 ± 4,7	525,6 ± 6,3
30,3	28,7	534 ± 5,8	446 ± 3,0	599,9 ± 23,3	489,5 ± 14,8
33,4	30,6	537 ± 5,9	435 ± 3,6	769,9 ± 41,8	702,8 ± 21,3
36,2	32,6	528 ± 4,8	443 ± 2,3	914,7 ± 41,3	753,4 ± 27,7
38,9	36,2	467 ± 8,8	444 ± 6,1	777,4 ± 29,0	767,9 ± 10,5

Tabelle 32.

Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,4	10,8	16 ± 2,1	31 ± 1,7	7,7 ± 1,3	15,1 ± 1,7
12,7	13,2	39 ± 1,0	45 ± 1,1	16,2 ± 1,5	27,2 ± 1,2
15,6	15,3	97 ± 2,6	103 ± 3,2	39,2 ± 3,2	37,5 ± 2,4
18,4	18,2	144 ± 4,3	158 ± 4,1	40,4 ± 2,5	54,5 ± 2,3
21,3	20,5	183 ± 6,8	196 ± 4,5	70,3 ± 7,0	75,0 ± 5,4
24,4	23,6	240 ± 9,6	274 ± 6,3	92,3 ± 6,7	114,6 ± 4,6
27,1	25,9	274 ± 8,4	320 ± 5,2	116,6 ± 4,3	128,7 ± 3,2
30,2	27,2	273 ± 9,4	303 ± 7,1	107,5 ± 9,1	133,8 ± 6,4
33,0	30,1	298 ± 9,0	327 ± 6,5	118,8 ± 5,8	139,7 ± 4,5
36,3	32,1	295 ± 7,4	318 ± 4,2	129,0 ± 9,0	130,6 ± 5,3
39,1	35,1	308 ± 10,4	272 ± 9,3	125,2 ± 8,7	83,8 ± 6,7

Tabelle 33.

Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser °C	Boden °C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
9,1	12,1	121 ± 2,6	121 ± 2,2	125,1 ± 5,6	116,5 ± 4,9
12,7	13,7	209 ± 2,9	200 ± 3,5	188,1 ± 7,1	177,0 ± 10,1
15,6	16,8	325 ± 2,4	309 ± 4,1	267,2 ± 12,5	254,9 ± 8,6
18,7	19,6	391 ± 6,7	367 ± 2,5	393,1 ± 6,9	371,9 ± 5,3
21,4	21,4	467 ± 11,8	442 ± 3,5	516,3 ± 42,3	445,5 ± 21,7
23,8	23,1	503 ± 5,2	491 ± 4,5	524,0 ± 16,4	485,9 ± 33,9
27,0	26,2	595 ± 8,6	553 ± 11,4	732,6 ± 53,7	651,4 ± 48,1
30,2	28,3	524 ± 7,7	508 ± 8,2	560,3 ± 49,3	535,0 ± 30,4
33,4	31,4	501 ± 6,5	512 ± 8,6	558,5 ± 34,6	598,3 ± 31,6
35,9	34,1	493 ± 8,4	449 ± 5,8	634,8 ± 32,0	606,5 ± 64,1
38,8	36,2	464 ± 8,5	452 ± 8,6	610,7 ± 44,8	620,0 ± 11,2

In diesen Tabellen sieht man von 10° bis 24° C eine schnelle Zunahme an Länge und Gewicht der Pflanzen auftreten; über 24° C bleibt die Länge ungefähr gleich oder nimmt nur in geringem Maße zu. So wurden die Pflanzen von Golden Bantam Mais bei den mittleren Temperaturen vier- und mehrmal länger als die bei niedrigen Temperaturen. Halsted und Waksman (1917) konstatierten bei ihren Versuchen mit Mais, der im Sommer und im Herbst ausgesät war, bei Bodentemperaturen von 25,7° und 12,8° C, die mit unseren obenerwähnten Bodentemperaturen übereinstimmen, ähnliche Längenunterschiede. Bei Golden Bantam Mais

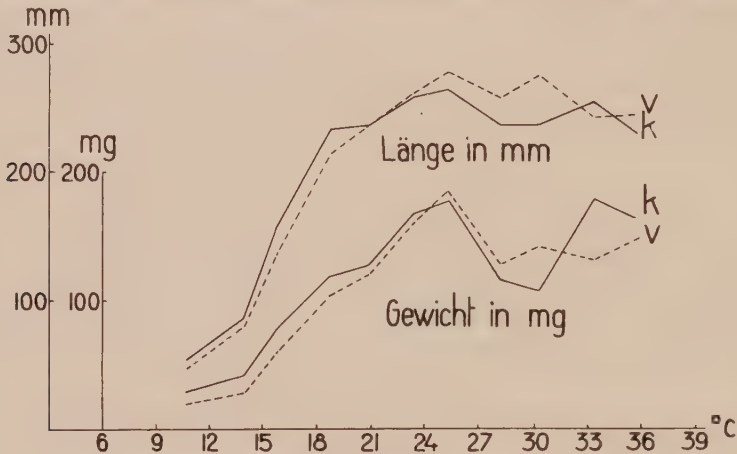


Abb. 17.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter

und mittleres Trockengewicht in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

liegt offenbar die günstigste Entwicklung der Keimpflanzen bei Bodentemperaturen von ungefähr 30° C.

Noch größere Längenunterschiede bei niedrigen und höheren Temperaturen findet man bei Rheintaler Mais. Die Pflanzen erreichten hier bei den mittleren Temperaturen eine zehnmal größere Länge als bei niedrigen Temperaturen. Bei Rheintaler Mais ist das optimale Wachstum gleichfalls bei den hohen Temperaturen von 28° bis 30° C gelegen.

b) Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen.

Infektion mit *Fusarium herbarum*.

Verfolgen wir das Längenwachstum von Golden Bantam Mais und Rheintaler Mais in den Tabellen 28 und 31, dann sehen wir, daß bei den niedrigen und auch bei den mittleren Temperaturen (bis 23°—24° C) die Länge der infizierten Pflanzen unter der der Kontrollpflanzen bleibt. Bei dieser Temperatur liegt der Umschlag, wobei man bei steigender Temperatur das Gegenteil erblickt, nämlich daß die Länge der infizierten

Pflanzen bei ziemlich allen hohen Temperaturen größer ist als die der Kontrollreihe (Abb. 17).

Bei den niedrigen Temperaturen, wo die Länge der infizierten Pflanzen hinter der Kontrollreihe zurückbleibt, ist auch der Befall und namentlich der schwere Befall am größten. Bei den höheren Temperaturen über 24°C nimmt die Erkrankung ab. Die Erkrankung und die Entwicklung der Pflanzen stehen also zueinander in Beziehung, und zwar in der Weise, daß bei schwerem Befall das Wachstum gehemmt wird, während bei schwachem Befall die Pflanzen normal weiterwachsen können und sogar geneigt sind, stärker zu wachsen.

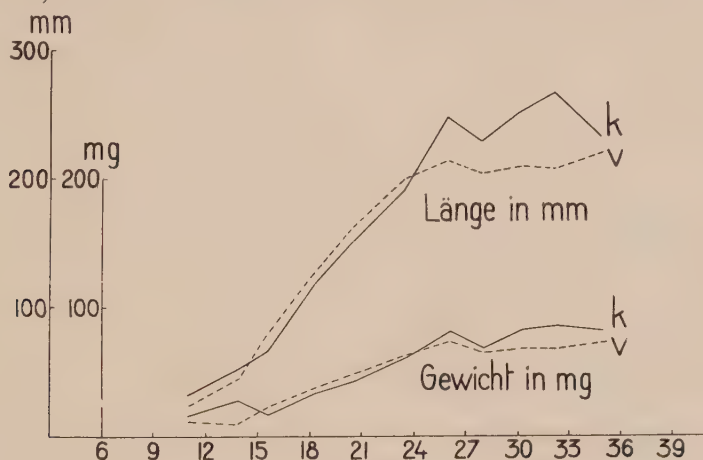


Abb. 18.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter

und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

Infektion mit *Fusarium culmorum*.

Bei dem Versuch mit *Fusarium culmorum* ergibt sich aus Tabelle 29 und der dazugehörigen Abbildung 18, daß dieser Pilz bei niedrigen Temperaturen, trotz eines schweren Befalls, geringen Einfluß auf das Wachstum der Golden Bantam Maiskeimlinge ausübt. Die Längenvorteile zugunsten der infizierten Pflanzen sind in vielen Fällen nicht gesichert, so daß aus den aufgetretenen Unterschieden nicht der Schluß gezogen werden kann, daß *Fusarium culmorum* einen bestimmten Einfluß auf das Wachstum ausübt.

Bei den höheren Bodentemperaturen jedoch, wo gerade die Entwicklung der Pflanzen optimal ist, bleiben die infizierten Pflanzen in der Länge weit hinter den Kontrollpflanzen zurück. Hieraus wird man schließen müssen, daß *Fusarium culmorum*, auch wenn die Pflanzen nicht alle an-
gegriffen werden, ganz entschieden Wachstumshemmungen verursacht.

Eine deutliche Wachstumsverzögerung bei den infizierten Pflanzen läßt sich bei Rheintaler Mais über den ganzen Temperaturbereich verfolgen. Namentlich bei den mittleren Bodentemperaturen von 23,6° und höher sind die Längenunterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollreihe am größten. Bei Rheintaler Mais übt *Fusarium culmorum* deutlich einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Pflanzen aus.

Infektion mit *Fusarium moniliforme*.

Bei unseren Versuchen hat die Anwesenheit von *Fusarium moniliforme* eine verschiedene Wirkung auf die Entwicklung der Pflanzen von Golden

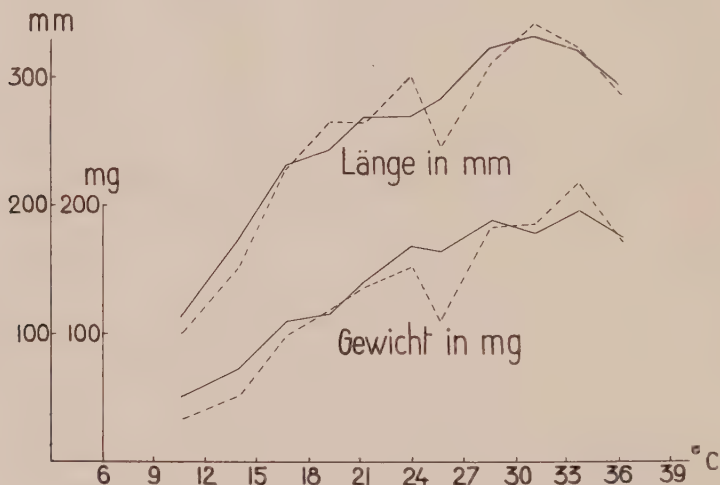


Abb. 19.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

Bantam Mais und Rheintaler Mais. Bei Golden Bantam läßt sich von einem Einfluß auf das Wachstum wenig bemerken; die Unterschiede im Längenwachstum fallen bald zum Vorteil, bald zum Nachteil der infizierten Pflanzen aus und sind in manchen Fällen nicht gesichert (Tabelle 30).

Ganz anders bei Rheintaler Mais; hier erreichen die Pflanzen der Versuchsreihe bei fast allen Temperaturen eine größere Länge als die der Kontrollreihe. Bei diesem Mais reagiert die Entwicklung der Keimlinge wohl günstig auf die Anwesenheit des Pilzes. Der Einfluß von *Fusarium moniliforme* auf das Wachstum der Maispflanzen ist also verschieden; auch amerikanische Autoren, u. a. Valleau (1920), Henry (1924) und Leonian (1932), erwähnen sowohl eine Hemmung als eine Steigerung des Wachstums von Mais.

c) Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Zahl der Krankheitsfälle.

Allgemein gesagt, liefern die Versuche mit Mais, was die Erkrankungshäufigkeit der Pflanzen betrifft, ganz andere Ergebnisse als Gerste und Hafer. War bei Gerste und Hafer das Krankheitsbild so, daß bei niedrigen Temperaturen kein oder geringer Befall vorkommt und dieser bei steigender Temperatur zunimmt, so zeigt der Befall bei Mais ein gegensätzliches Bild. Bei niedrigen Temperaturen ist der Befall, sowohl der schwache als der starke, am größten, während bei steigender Temperatur die Erkrankung abnimmt oder sogar ganz verschwindet.

Dieselben Wahrnehmungen machte Leonian bei Mais, der mit *Fusarium moniliforme* infiziert war; er fand, daß für den Befall ziemlich niedrige Temperaturen von 20° bis 23° C erforderlich seien, bei hohen Temperaturen käme geringerer Befall vor. Auch bei anderen Fusarien wurde derselbe Krankheitsverlauf bei Mais gefunden. Dickson (1923) erwähnt bei seinen Infektionsversuchen mit *Gibberella Saubinetii*, daß Mais am schwersten angegriffen werde bei Temperaturen zwischen 8° und 20° C, während bei den hohen Bodentemperaturen die Zahl der Krankheitsfälle stark abnehme und bald ganz verschwinde.

Versuche mit *Fusarium herbarum*.

Bei dem Versuch mit Golden Bantam Mais sieht man, daß der Prozentsatz stark angegriffener Pflanzen bei einer Bodentemperatur von 10,8° C am größten ist. Die Pflänzchen kommen bei dieser niedrigen Temperatur nur mit Mühe über die Erde und entwickeln sich dann äußerst langsam und bleiben dünn und dürftig. Gräbt man die Pflanzen aus, dann ersieht man, daß die Wurzeln bei den infizierten Pflanzen sich kaum entwickelt haben oder völlig verfault sind. Auch trifft man in den Töpfen Körner an, die zwar entkeimt sind, ohne daß die Keimlinge die Kraft hatten, über die Erde zu kommen. Diese Keimlinge sind manchmal spiralförmig aufgerollt und unregelmäßig verkrümmt und haben eine gelblich-braune, ungesunde Farbe. Die Anzahl schwach angegriffener Pflanzen nimmt mit steigender Temperatur zu, während die stark kranken Pflanzen an Zahl abnehmen (Tabelle 34).

Obwohl die heftigsten Krankheitserscheinungen bei niedrigsten Temperaturen vorkommen, entspricht dies nicht der höchsten Zahl totaler Erkrankung. Weil der schwache Befall im Temperaturbereich von 10,8° bis 20,8° C regelmäßig zunimmt, ist die Summe kranker Pflanzen am größten bei einer Bodentemperatur von 20,8° C.

In Abb. 20 steigt die Kurve der Summe kranker Pflanzen von 75,1 % bei der niedrigsten Temperatur allmählich an bis zur Höhe von 92,9 % bei einer Bodentemperatur von 20,8° C und nimmt dann schnell ab.

Der Befall bei Rheintaler Mais weicht von dem des Golden Bantam ab durch die geringe Anzahl von Krankheitsfällen im ganzen Temperatur-

Tabelle 34.
Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,7	10,8	37 ± 6,9	24,9 ± 4,9	25,9 ± 4,9	49,2 ± 5,2	75,1
12,4	13,1	57 ± 2,3	24,1 ± 3,3	56,8 ± 3,3	19,1 ± 3,5	75,9
15,2	15,9	74 ± 3,9	13,6 ± 4,2	67,8 ± 6,4	18,6 ± 3,0	86,4
18,6	18,8	86 ± 3,7	13,2 ± 3,2	70,9 ± 3,5	15,8 ± 1,7	86,7
21,7	20,8	85 ± 4,3	7,1 ± 3,2	82,8 ± 4,1	10,1 ± 1,9	92,9
24,3	23,4	81 ± 2,3	20,9 ± 1,7	58,5 ± 2,3	20,6 ± 3,1	79,1
27,0	25,4	79 ± 2,3	79,9 ± 1,2	11,1 ± 4,3	8,9 ± 4,4	20,0
30,1	28,3	82 ± 3,7	98,4 ± 2,0	1,6 ± 1,0	—	1,6
32,9	30,2	79 ± 2,3	100	—	—	0
36,3	33,3	86 ± 2,4	100	—	—	0
38,9	35,7	82 ± 3,0	100	—	—	0

Tabelle 35.
Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,8	10,9	31,2 ± 4,2	29,4 ± 3,5	16,4 ± 3,1	54,2 ± 5,1	70,6
12,2	13,9	46,2 ± 4,3	45,9 ± 3,1	14,3 ± 4,8	39,8 ± 3,5	54,1
15,7	15,5	72,5 ± 3,9	56,7 ± 3,3	23,8 ± 3,9	39,5 ± 3,2	63,3
18,6	18,3	68,7 ± 1,8	26,4 ± 2,7	39,2 ± 4,2	34,4 ± 3,7	73,6
21,1	20,6	90,0 ± 2,6	38,9 ± 3,4	49,9 ± 7,9	11,2 ± 2,9	61,1
24,2	23,5	89,0 ± 1,8	56,4 ± 4,5	36,5 ± 4,0	7,1 ± 3,3	43,6
27,3	26,1	83,8 ± 1,8	71,2 ± 3,6	20,4 ± 5,2	8,4 ± 3,5	28,8
30,2	28,0	87,5 ± 2,5	75,1 ± 2,6	20,5 ± 3,4	4,4 ± 1,2	24,9
33,2	30,3	70,0 ± 3,6	72,3 ± 5,2	19,2 ± 3,9	8,5 ± 3,0	27,7
36,1	32,3	72,5 ± 2,3	69,6 ± 4,1	19,4 ± 3,6	11,0 ± 2,5	30,4
39,0	35,0	85,0 ± 4,7	89,4 ± 3,8	5,8 ± 2,7	4,8 ± 1,7	10,6

Tabelle 36.
Mais Golden Bantam infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,6	10,5	41,3 ± 5,7	79,6 ± 3,6	—	20,4 ± 3,6	20,4
12,2	13,9	66,2 ± 2,6	78,2 ± 2,9	—	20,8 ± 3,0	20,8
15,7	16,8	86,2 ± 3,2	91,9 ± 1,2	2,3 ± 1,4	15,8 ± 2,0	18,1
18,9	19,2	74,0 ± 3,3	66,7 ± 4,7	14,3 ± 5,9	19,0 ± 3,5	33,3
21,5	21,2	87,0 ± 4,6	66,1 ± 3,3	17,1 ± 3,6	16,8 ± 2,5	33,9
23,9	24,0	82,0 ± 9,3	65,4 ± 2,8	19,3 ± 4,1	15,3 ± 3,1	34,6
26,9	25,6	82,0 ± 2,1	85,2 ± 2,4	10,0 ± 2,5	4,8 ± 2,2	14,8
30,1	28,6	94,0 ± 1,9	88,1 ± 2,1	7,3 ± 3,0	4,6 ± 2,9	11,9
32,8	31,0	87,0 ± 2,3	88,8 ± 2,3	11,2 ± 3,1	—	11,2
36,3	33,7	78,0 ± 2,5	94,6 ± 1,8	5,4 ± 2,1	—	5,4
39,4	36,2	90,0 ± 2,2	97,9 ± 1,4	2,1 ± 1,6	—	2,1

Tabelle 37.
Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium herbarum*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,1	11,3	55,0 ± 6,5	76,3 ± 3,1	3,6 ± 2,7	20,1 ± 5,7	23,7
11,5	13,3	75,5 ± 3,6	76,5 ± 2,4	5,3 ± 2,4	18,2 ± 2,3	23,5
15,3	16,1	86,2 ± 4,0	84,2 ± 2,1	3,1 ± 2,1	12,7 ± 1,9	15,8
18,5	18,2	91,0 ± 2,5	85,3 ± 3,6	5,6 ± 3,6	9,1 ± 2,7	14,7
21,3	21,1	94,2 ± 1,8	87,5 ± 2,1	6,3 ± 2,6	6,2 ± 2,2	12,5
24,0	23,5	99,0 ± 0,3	94,0 ± 1,9	4,0 ± 1,8	2,0 ± 1,2	6,0
26,8	26,3	100	93,0 ± 2,6	7,0 ± 2,6	—	7,0
30,3	28,7	89,0 ± 2,5	80,8 ± 2,8	19,2 ± 2,8	—	19,2
33,4	30,6	93,5 ± 2,9	89,8 ± 5,7	9,0 ± 3,6	1,2 ± 1,1	10,2
36,2	32,6	87,2 ± 3,4	82,6 ± 4,7	16,3 ± 5,1	1,1 ± 1,1	17,4
38,9	36,2	87,0 ± 4,6	89,5 ± 5,5	2,7 ± 1,6	7,8 ± 4,9	10,5

Tabelle 38.
Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium culmorum*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,4	10,8	10,4 ± 2,3	16,8 ± 3,1	—	83,2 ± 6,2	83,2
12,7	13,2	12,7 ± 2,7	19,7 ± 3,6	—	80,3 ± 5,8	80,3
15,6	15,3	30,3 ± 3,1	32,3 ± 3,9	—	67,7 ± 4,3	67,7
18,4	18,2	26,2 ± 3,9	20,1 ± 2,7	6,7 ± 2,1	73,2 ± 4,0	79,9
21,3	20,5	38,7 ± 2,4	34,8 ± 6,4	5,9 ± 2,0	59,3 ± 5,1	65,2
24,4	23,6	47,5 ± 1,9	38,2 ± 9,2	10,3 ± 3,1	51,5 ± 7,8	61,8
27,1	25,9	33,7 ± 6,3	76,6 ± 15,6	12,2 ± 3,4	11,2 ± 3,2	23,4
30,2	27,2	30,0 ± 4,7	81,5 ± 3,8	18,5 ± 2,6	—	18,5
33,0	30,1	33,7 ± 4,8	77,9 ± 6,7	9,8 ± 1,7	12,3 ± 4,0	22,1
36,3	32,1	43,8 ± 1,0	82,2 ± 4,8	9,5 ± 2,0	8,3 ± 4,1	17,8
39,1	35,1	47,5 ± 7,6	78,5 ± 9,2	3,9 ± 0,9	17,6 ± 4,5	21,5

Tabelle 39.
Rheintaler Mais infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
 Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser °C	Boden °C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
9,1	12,1	61,0 ± 5,6	92,5 ± 1,5	3,6 ± 1,2	3,9 ± 0,7	7,5
12,7	13,7	70,0 ± 6,3	94,4 ± 2,1	2,5 ± 2,1	3,1 ± 0,9	5,6
15,6	16,8	86,2 ± 4,7	96,0 ± 1,9	2,0 ± 0,9	2,0 ± 1,1	4,0
18,7	19,6	97,0 ± 2,0	92,0 ± 3,0	5,9 ± 2,9	4,1 ± 1,2	10,0
21,4	21,4	95,7 ± 1,6	88,3 ± 3,5	8,5 ± 3,5	3,2 ± 2,1	11,7
23,8	23,1	97,5 ± 1,2	96,9 ± 1,3	3,1 ± 1,3	2,1 ± 0,8	5,2
27,0	26,2	88,0 ± 1,4	91,1 ± 1,0	7,6 ± 1,7	1,3 ± 1,2	8,9
30,2	28,3	96,0 ± 1,0	90,7 ± 4,1	5,2 ± 2,3	4,1 ± 1,8	9,3
33,4	31,4	97,0 ± 3,0	87,6 ± 2,4	9,2 ± 1,8	—	9,2
35,9	34,1	96,2 ± 2,9	81,8 ± 8,9	7,2 ± 2,4	1,0 ± 0,6	8,2
38,8	36,2	95,5 ± 3,2	82,2 ± 4,1	2,2 ± 1,3	1,5 ± 0,2	3,7

bereich und durch das Auftreten von Befall auch bei den Bodentemperaturen über 30°C (Tabelle 37). Vergleicht man den Befall durch *Fusarium herbarum* bei Golden Bantam Mais und Rheintaler Mais, so kann man den Schluß ziehen, daß Rheintaler Mais eine größere Widerstandsfähigkeit diesem Pilze gegenüber besitzt als Golden Bantam Mais.

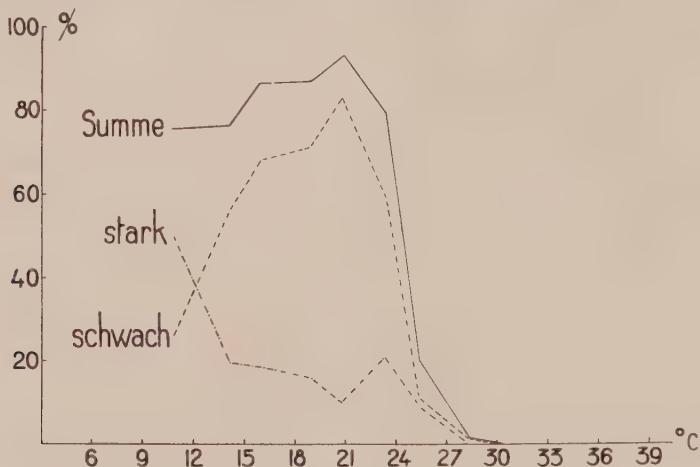


Abb. 20.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium herbarum*

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Versuche mit *Fusarium culmorum*.

Golden Bantam Mais wird, wie Rheintaler Mais, heftig durch *Fusarium culmorum* angegriffen. Nicht nur bei den niedrigen Temperaturen, sondern auch bei den mittleren und hohen Bodentemperaturen werden kranke Pflanzen angetroffen. In Tabelle 35 nehmen die schwach kranken Pflanzen bei Bodentemperaturen von $18,3^{\circ}$ bis $20,6^{\circ}\text{C}$ an Zahl zu und erreichen bei dieser letzten Temperatur ihr Maximum. Die schwer kranken Pflanzen sind am zahlreichsten bei den niedrigsten Temperaturen, und die Anzahl nimmt bei steigender Temperatur regelmäßig ab.

Rheintaler Mais weist ebenfalls den meisten Befall bei den niedrigsten Bodentemperaturen auf; der Prozentsatz kranker Pflanzen beläuft sich bei $10,8^{\circ}\text{C}$ im Total auf $83,2\%$, was völlig den schweren Krankheitsfällen zuzuschreiben ist (Tabelle 38). Bis zu einer Bodentemperatur von $23,6^{\circ}\text{C}$ bleibt die Zahl über 60% , während die schweren Krankheitsfälle über 50% bleiben. Eine starke Abnahme des Befalls findet bei Bodentemperaturen über $23,6^{\circ}\text{C}$ statt. Die Summe kranker Pflanzen sinkt bis ungefähr 20% und bleibt beim weiteren Anstieg der Temperatur ziemlich auf gleicher Höhe. Bei beiden Maisarten zeigt also die Infektion mit *Fusarium culmorum* ungefähr dasselbe Krankheitsbild: Der schwerste Befall kommt bei den niedrigsten Temperaturen vor, und bei höheren Bodentempera-

turen nehmen die Erkrankungen ab; doch hat Rheintaler Mais im allgemeinen ernstlicher unter *Fusarium culmorum* zu leiden, und besonders bei den niedrigen Temperaturen kommt der schwere Befall öfter vor als bei Golden Bantam Mais.

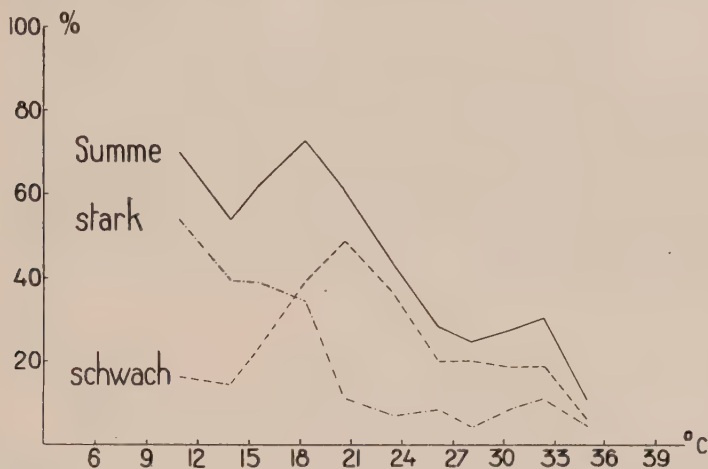


Abb. 21.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Versuche mit *Fusarium moniliforme*.

Fusarium moniliforme Stamm Bolle verursacht wenig ernstlichen Befall bei den gebrauchten Maisarten. Bei Golden Bantam stellt sich der

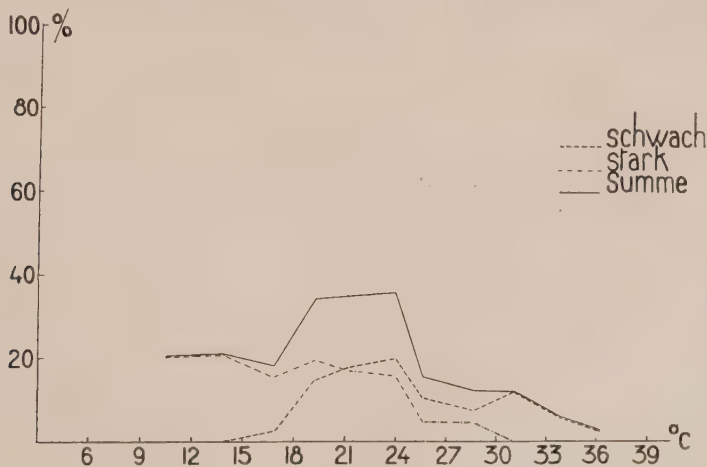


Abb. 22.

Golden Bantam Mais infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Tabelle 40.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
15,5	16,0	81 ± 3,2	93 ± 3,3	6,4 ± 0,4	7,4 ± 0,5
18,6	18,3	111 ± 2,2	111 ± 1,4	9,4 ± 0,5	9,7 ± 0,5
21,8	21,4	145 ± 3,6	146 ± 5,1	19,6 ± 1,2	19,7 ± 1,0
24,2	24,0	164 ± 6,2	164 ± 3,2	28,4 ± 2,2	28,6 ± 1,2
27,3	26,9	196 ± 8,1	192 ± 6,5	40,5 ± 1,1	37,1 ± 0,9
30,1	29,4	215 ± 7,2	213 ± 2,4	49,9 ± 1,9	47,9 ± 1,3
33,2	31,3	217 ± 6,1	221 ± 4,1	58,9 ± 2,4	59,3 ± 1,9
35,7	33,8	195 ± 6,3	209 ± 7,5	44,9 ± 1,2	53,6 ± 2,1
38,5	36,5	182 ± 5,0	185 ± 1,7	41,2 ± 1,3	37,5 ± 1,2

Tabelle 41.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
15,2	15,8	66 ± 1,3	72 ± 1,4	3,5 ± 0,4	3,9 ± 0,5
18,1	17,8	91 ± 2,2	96 ± 2,1	4,3 ± 0,7	4,8 ± 0,7
21,0	20,5	108 ± 7,8	110 ± 7,2	5,1 ± 1,3	5,6 ± 2,4
24,2	23,2	132 ± 3,6	136 ± 2,5	7,9 ± 0,8	8,9 ± 0,9
27,1	25,8	145 ± 1,4	131 ± 2,2	10,9 ± 1,3	8,4 ± 0,8
30,3	28,1	138 ± 6,6	133 ± 3,7	12,0 ± 0,9	9,5 ± 0,3
32,8	31,3	150 ± 4,6	138 ± 3,5	16,0 ± 1,3	14,2 ± 0,4
36,5	33,4	170 ± 1,2	159 ± 2,1	23,6 ± 1,2	21,2 ± 0,5
38,6	36,0	156 ± 3,1	140 ± 2,0	21,2 ± 1,0	17,6 ± 0,8

Tabelle 42.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser ° C	Boden ° C	Versuchsreihe mm	Kontrollreihe mm	Versuchsreihe mg	Kontrollreihe mg
15,5	16,0	74 ± 1,3	71 ± 1,2	4,8 ± 0,2	4,6 ± 0,3
17,9	18,4	94 ± 2,1	87 ± 2,3	6,6 ± 0,5	6,2 ± 0,2
20,8	21,7	125 ± 1,7	97 ± 1,5	10,0 ± 0,4	9,8 ± 0,5
24,0	23,8	142 ± 1,8	134 ± 1,4	13,5 ± 0,4	9,5 ± 0,3
27,4	26,9	160 ± 2,4	151 ± 1,8	17,5 ± 0,3	13,7 ± 0,4
30,3	29,7	188 ± 1,1	177 ± 2,1	25,1 ± 0,6	20,7 ± 0,5
32,9	31,2	194 ± 5,6	189 ± 3,2	32,3 ± 1,1	31,2 ± 0,8
36,4	34,3	171 ± 3,0	157 ± 2,4	30,7 ± 1,5	23,3 ± 1,0
39,2	37,7	152 ± 3,8	140 ± 3,3	24,0 ± 1,2	19,0 ± 1,1

Tabelle 43.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser	Boden	Versuchsreihe	Kontrollreihe	Versuchsreihe	Kontrollreihe
°C	°C	mm	mm	mg	mg
15,6	16,2	85 ± 3,0	88 ± 2,9	9,5 ± 0,6	9,3 ± 2,1
18,4	19,5	115 ± 1,3	124 ± 7,9	12,1 ± 1,2	11,4 ± 1,2
20,9	21,3	138 ± 5,8	136 ± 3,2	17,4 ± 2,5	17,3 ± 3,0
24,4	24,3	162 ± 4,3	138 ± 4,5	29,0 ± 0,8	19,4 ± 1,4
27,0	26,8	183 ± 5,5	168 ± 6,9	31,3 ± 1,8	26,0 ± 2,9
30,3	29,9	199 ± 12,5	188 ± 3,8	51,6 ± 1,1	44,3 ± 2,4
32,9	31,7	186 ± 2,5	195 ± 4,1	54,1 ± 1,8	53,0 ± 2,6
36,0	34,3	153 ± 4,6	166 ± 4,1	40,6 ± 2,0	42,4 ± 1,8
39,1	36,4	149 ± 1,4	141 ± 3,1	42,6 ± 0,8	37,2 ± 0,6

Tabelle 44.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser	Boden	Versuchsreihe	Kontrollreihe	Versuchsreihe	Kontrollreihe
°C	°C	mm	mm	mg	mg
15,3	15,7	69 ± 3,0	75 ± 3,5	4,2 ± 0,7	4,6 ± 0,4
18,1	18,6	83 ± 5,5	87 ± 2,6	5,0 ± 0,3	5,9 ± 0,8
21,2	21,4	102 ± 4,5	119 ± 1,5	5,5 ± 0,4	7,0 ± 0,5
23,9	24,1	126 ± 5,4	127 ± 2,3	9,2 ± 0,2	9,4 ± 0,4
27,1	26,9	150 ± 3,1	155 ± 3,0	15,9 ± 0,8	17,2 ± 0,7
30,4	29,2	147 ± 3,1	144 ± 2,4	15,7 ± 0,8	14,6 ± 0,6
33,2	32,1	187 ± 5,7	171 ± 3,2	20,4 ± 0,7	18,6 ± 0,6
35,9	34,2	182 ± 1,7	189 ± 2,1	24,9 ± 0,6	25,6 ± 0,8
38,8	36,1	179 ± 2,6	213 ± 2,6	25,0 ± 0,8	26,3 ± 0,7

Tabelle 45.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge und mittleres Trockengewicht je Pflanze.

Temperatur		Länge je Pflanze		Gewicht je Pflanze	
Wasser	Boden	Versuchsreihe	Kontrollreihe	Versuchsreihe	Kontrollreihe
°C	°C	mm	mm	mg	mg
15,5	16,0	67 ± 0,9	73 ± 1,2	4,1 ± 0,1	4,6 ± 0,1
17,9	18,4	101 ± 1,1	94 ± 1,3	9,8 ± 0,1	9,0 ± 0,1
20,8	21,7	141 ± 3,3	141 ± 2,4	11,4 ± 0,4	10,7 ± 0,3
24,0	23,8	153 ± 2,1	144 ± 1,8	15,2 ± 0,8	17,1 ± 0,2
27,4	26,9	162 ± 2,9	153 ± 2,5	21,3 ± 0,5	22,2 ± 0,6
30,3	29,7	171 ± 3,7	150 ± 2,4	26,9 ± 1,4	21,2 ± 0,8
32,9	31,2	173 ± 2,7	168 ± 2,6	36,9 ± 0,8	30,6 ± 0,9
36,4	34,3	169 ± 3,2	167 ± 2,4	36,2 ± 1,9	33,6 ± 1,2
39,2	37,7	164 ± 3,4	158 ± 3,1	32,7 ± 1,4	28,7 ± 1,2

Befall auf nicht mehr als 34,6 %, während er bei Rheintaler Mais nicht höher steigt als 14,7 %.

Aus Tabelle 36 geht hervor, daß sowohl die schwach als die stark kranken Pflanzen nur wenig zahlreich sind. Die schwachen Krankheitsfälle bleiben bei allen Temperaturen unter 20 %; die höchste Zahl schwach kranker Pflanzen trifft man bei einer Bodentemperatur von 24° C an, wo auch die Summe aller kranken Pflanzen ihr Maximum erreicht. Bei steigender Temperatur nimmt die Zahl schwach kranker Pflanzen allmählich ab. Schwere Krankheitsfälle kommen nur bei den niedrigen und mittleren Temperaturen vor und verschwinden bei den höheren Bodentemperaturen (über 28,6° C) ganz.

In Tabelle 39 (Rheintaler Mais) sieht man den Befall bei allen Temperaturen weniger oft auftreten als bei Golden Bantam Mais.

4. Infektionsversuche mit Reis.

a) Der Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Pflanzen.

Reis verlangt eine noch höhere Temperatur als Mais; lag die niedrigste Bodentemperatur, bei welcher der Mais sich noch entwickeln konnte, bei unseren Versuchen ungefähr bei 10° C, so kann man aus den Tabellen für Si Landjah und Pasir Nangka Reis (Tabellen 40, 41, 42 für Si Landjah Reis und Tabellen 43, 44, 45 für Pasir Nangka Reis) bemerken, daß eine einigermaßen befriedigende Entwicklung der Reiskeimlinge erst bei einer Bodentemperatur über 15° C auftritt.

Der Reis wächst wohl bei dieser relativ niedrigen Temperatur, aber die Pflanzen stehen nicht gut; die Blattfarbe bleibt gelblich-grün, und die Pflanzen sind klein und dünn, die Wurzeln bleiben dünn und weisen wenig Verzweigungen auf, bleiben also in der Entwicklung zurück. Bei höheren Temperaturen wird das Wachstum der Pflanzen besser und weicht die gelbliche Farbe der Blätter einer mehr frisch grünen, was bei einer Bodentemperatur von 27° C bemerkbar wird.

Im großen ganzen ist die Entwicklung von Pasir Nangka Reis kräftiger und sehen die Pflanzen frischer aus als bei Si Landjah Reis, auch keimen die Körner bei der erstgenannten Reisart schneller. Nach drei Tagen zeigen sich bei Pasir Nangka bei einer Bodentemperatur von 31° bis 36° C die ersten Pflanzen über der Erde, während dies bei Si Landjah erst nach fünf Tagen stattfindet. Außer der Bodentemperatur übt die Lufttemperatur und in starkem Maße auch das Licht auf das Wachstum der Reispflanzen einen Einfluß aus; besonders während der Wachstumsperiode ist mehr oder weniger Sonnenlicht an den Pflanzen deutlich ersichtlich.

Das beste Wachstum (größte Länge) findet man bei Bodentemperaturen über 30° C. Sowohl Pasir Nangka als Si Landjah weisen eine maximale Entwicklung bei Temperaturen zwischen 31° und 36° C auf.

b) Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen.

 Infektion mit *Fusarium herbarum*.

Betrachten wir die mittlere Länge und das mittlere Trockengewicht je Pflanze der Versuchs- und Kontrollreihe in Tabellen 40 und 43 von dem Versuch mit *Fusarium herbarum* bei Si Landjah und Pasir Nangka Reis, dann sehen wir bei Si Landjah wenig oder gar keine Längen- und Gewichtsunterschiede auftreten. In der Abb. 23 steigen die Kurven für die Länge der Versuchs- und Kontrollreihe ziemlich gleichmäßig an, nur bei Bodentemperaturen über 30° C weichen sie ein wenig ab.

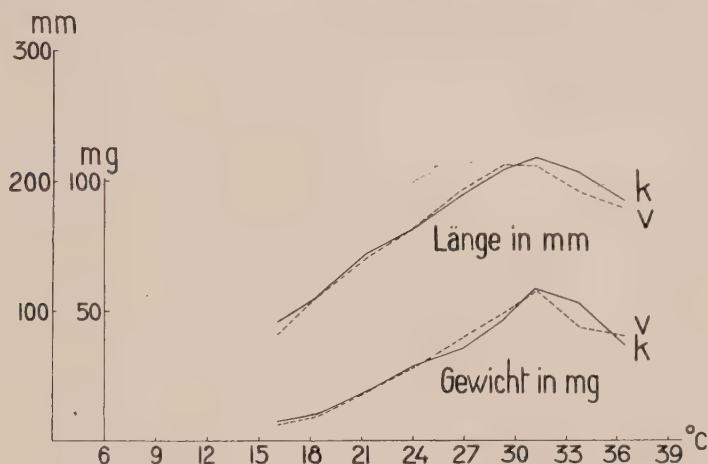


Abb. 23.

 Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
 und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm
 V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

In der Versuchsserie bei Pasir Nangka treten wohl Längen- und Gewichtsunterschiede auf, namentlich bei den mittleren Temperaturen von 21,3° bis 29,9° C, wo die Pflanzen der Versuchsreihe eine größere Länge aufweisen. Diese Unterschiede sind aber nicht gesichert.

Aus beiden Teilen geht hervor, daß die Entwicklung der Reispflanzen durch die Anwesenheit von *Fusarium herbarum* nicht beeinflußt wird; von einer Wachstumshemmung keine Spur, während eine Längensteigerung nicht gesichert werden kann.

 Infektion mit *Fusarium culmorum*.

Bei der Infektion mit *Fusarium culmorum* weisen die infizierten Pflanzen von der niedrigsten Temperatur (15,8° C) an, wo noch eine ziemlich gute Entwicklung von Si Landjah Reis möglich ist, bis zu 23,2° C einen kleineren Wert für die Länge je Pflanze auf als die Kontrollpflanzen. Die

Unterschiede sind aber klein und, ausgenommen die der niedrigsten Temperatur, nicht gesichert.

Oberhalb $25,8^{\circ}\text{C}$ sind es die infizierten Pflanzen, die eine größere Länge zeigen; aber auch hier sind es nur die Längen bei den höchsten Temperaturen, die gesichert sind. Zuverlässige Unterschiede findet man nur bei den extrem niedrigen und extrem hohen Bodentemperaturen, also bei jenen Temperaturen, wo die schlechteste und wo die optimale Entwicklung zu finden ist. Bei den dazwischenliegenden Temperaturen sind alle Längen- und Gewichtsunterschiede nicht gesichert, weshalb sich über die Einwirkung des Pilzes auf die Entwicklung der Pflanzen nichts sagen läßt.

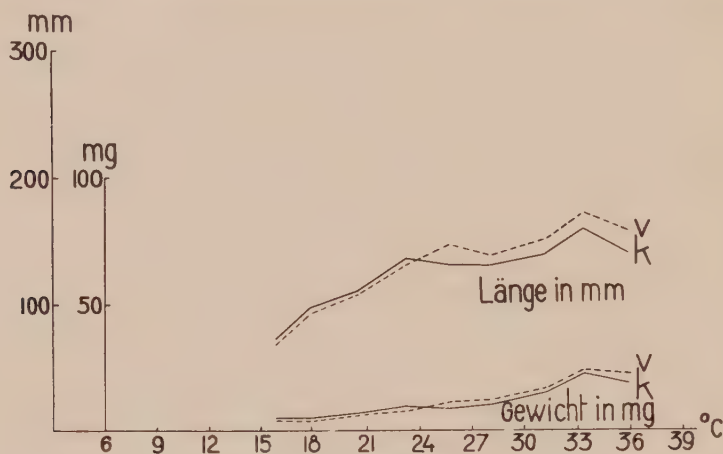


Abb. 24.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter

und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

Die Längen der infizierten Pflanzen sind bei Pasir Nangka ziemlich über den ganzen Temperaturbereich kleiner als die der Kontrollpflanzen, nur die Temperaturen von $29,2^{\circ}$ und $32,1^{\circ}\text{C}$ bilden eine Ausnahme. Die Unterschiede sind aber bis zu den Bodentemperaturen von $34,2^{\circ}$ und $36,1^{\circ}\text{C}$ alle nicht gesichert; denn sie sind kleiner als dreimal die dazu gehörenden mittleren Fehler. So konnte, wie bei Pasir Nangka, weder eine Wachstumshemmung noch eine Wachstumssteigerung festgestellt werden.

Infektion mit *Fusarium moniliforme*.

Nisikado (1931) und später zusammen mit Matsumoto (1933) legten dar, daß *Fusarium moniliforme* eine Keimlingshypertrophie nicht nur bei Reis, sondern auch bei Mais und anderen Gewächsen entstehen lassen könne.

Bei unseren Versuchen konnte bei Reis auch eine Wachstumssteigerung festgestellt werden. Die Längenunterschiede waren jedoch nicht so groß, daß sie bei der Betrachtung der Versuchs- und Kontrollreihe sofort auffielen; erst bei den Messungen konnten die Unterschiede bestimmt werden. In die Tabelle 42 sind die mittleren Werte für die Länge der Pflanzen für Si Landjah aufgenommen, und hierin kommen die Längen- und Gewichtsunterschiede deutlich zum Ausdruck.

Daß die größere Länge der infizierten Pflanzen dem Auftreten des Pilzes und nicht zufälligen Umständen zuzuschreiben ist, wird dadurch bestätigt, daß die aufgetretenen Unterschiede alle gesichert sind. Der

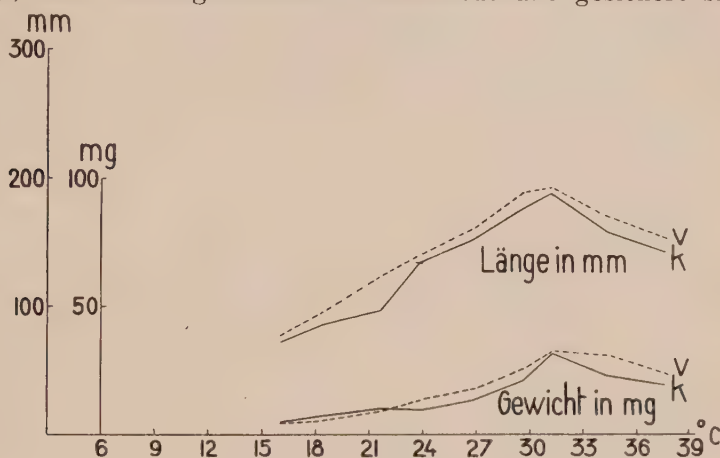


Abb. 25.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Mittlere Länge je Pflanze in Millimeter
und mittleres Trockengewicht je Pflanze in Milligramm.

V = Versuchs-Reihe. K = Kontroll-Reihe.

Pilz hat also bei den Pflanzen eine unverkennbare Wachstumssteigerung verursacht. In Abb. 25 kommt dies deutlich zum Ausdruck, die Kurve der mittleren Länge der infizierten Pflanzen liegt für den ganzen Temperaturbereich über derjenigen der Kontrollpflanzen.

Weniger deutlich tritt diese Erscheinung beim Versuch mit Pasir Nangka Reis (Tabelle 45) hervor. Die Unterschiede im Längenwachstum sind nicht so evident. Pasir Nangka scheint etwas weniger empfindlich gegen die Einwirkung von *Fusarium moniliforme* zu sein.

c) Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Zahl der Krankheitsfälle.

Wie bei Mais kommen die meisten Krankheitsfälle bei den niedrigen Temperaturen vor, während bei den hohen Temperaturen der Prozentsatz angegriffener Pflanzen stark abnimmt. Das Maximum der Summe aller kranken Pflanzen liegt aber nicht, wie bei Mais, bei der niedrigsten Tem-

peratur, sondern hat sich mehr nach den mittleren Temperaturen verschoben.

In großen Zügen findet man diesen Sachverhalt bei allen Versuchsserien mit den verschiedenen Fusarien wieder. Die Kurve der Summe aller kranken Pflanzen steigt erst an, erreicht das Maximum bei einer mittleren Temperatur von 24° bis 27° C und sinkt danach jäh oder langsamer nach den höheren Temperaturen hin.

Versuche mit *Fusarium herbarum*.

Bei Si Landjah Reis kommen schwer kranke Pflanzen, bei welchen von den Wurzeln kaum etwas übriggeblieben und sogar die Basis der Pflanzen ganz verfault ist, so daß die Pflanzen bei der Messung abbrechen, bei den niedrigsten Temperaturen in ziemlich geringer Anzahl vor. Bei

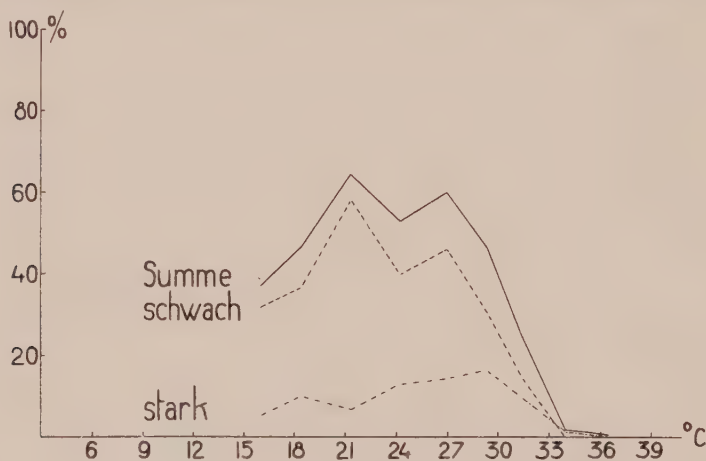


Abb. 26.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

steigender Temperatur nimmt die Anzahl schwer kranker Pflanzen allmählich zu, und sie erreicht erst bei einer Bodentemperatur von $29,4^{\circ}$ C den höchsten Prozentsatz (15,5 %; Tabelle 46). Bei Temperaturen über 30° C nimmt der schwere Befall ab und verschwindet bei der höchsten Bodentemperatur ($36,5^{\circ}$ C) ganz.

Die Anzahl schwach kranker Pflanzen beläuft sich bei 16° C auf 31,6 % aller aufgelaufenen Keimpflänzchen. Bei den folgenden Bodentemperaturen steigt die Zahl erst wenig, dann stärker an und erreicht bei $21,4^{\circ}$ C ihr Maximum von 57,2 %. Darauf findet erst langsam und nachher schneller eine Abnahme statt.

Bei den hohen Bodentemperaturen, wo die beste Entwicklung der Reispflanzen beobachtet wurde, kommen nur wenige Krankheitsfälle vor;

Fusarium herbarum scheint vorwiegend Pflanzen anzugreifen, die unter nicht allzu günstigen Umständen aufgewachsen sind.

Pasir Nangka unterscheidet sich von obenerwähntem Reis dadurch, daß sie überhaupt bei allen Bodentemperaturen mehr schweren Befall zeigt, während die schwachen Krankheitsfälle relativ gering sind. Auch bei höheren Temperaturen kommen mehr schwere Krankheitsfälle vor als bei Si Landjah Reis. Im Vergleich zu Si Landjah Reis besitzt Pasir Nangka Reis offenbar gegenüber *Fusarium herbarum* weniger Widerstandsfähigkeit.

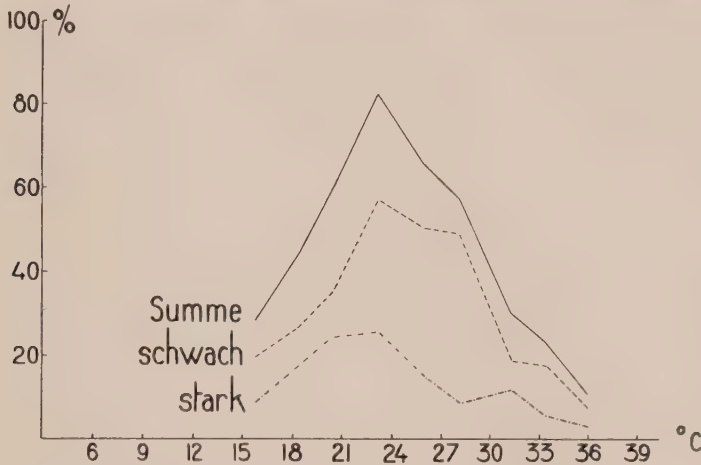


Abb. 27.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Versuche mit *Fusarium culmorum*.

Ebenso wie beim vorigen Versuch kann man den Befall von Si Landjah Reis bei den niedrigsten Bodentemperaturen nicht übermäßig hoch nennen. Bei steigender Temperatur nehmen sowohl die starken als die schwachen Krankheitsfälle zu. Bei Si Landjah erreichen die schweren und die schwachen Krankheitsfälle bei einer Bodentemperatur von $23,2^{\circ}\text{C}$ ihr Maximum von je 25,7 % und 57,5 % (Tabelle 47). Bei den folgenden Temperaturen nimmt die Anzahl Krankheitsfälle allmählich ab. In Abb. 27 ist der Verlauf des Befalls deutlich zu verfolgen; die beiden Kurven bewegen sich in derselben Richtung. Die Kurve der Summe aller kranken Pflanzen weist eine scharfe Steigung von 16°C bis zu $23,2^{\circ}\text{C}$ auf und von da eine jähe Senkung nach den höheren Bodentemperaturen.

Der Befall bei Pasir Nangka Reis hat ungefähr denselben Verlauf. Bei den niedrigen Temperaturen sind die Krankheitsfälle weniger zahlreich, aber die schweren Fälle setzen sich nach den höheren Temperaturen viel weiter durch und erreichen sogar bei den Bodentemperaturen von

Tabelle 46.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium herbarum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
° C	° C	%				
15,5	16,0	55,4 ± 3,3	63,4 ± 2,0	31,6 ± 3,5	5,0 ± 1,5	36,6
18,6	18,3	55,4 ± 2,8	54,0 ± 1,8	36,2 ± 2,9	9,8 ± 2,1	46,0
21,8	21,4	66,9 ± 4,2	36,4 ± 4,0	57,2 ± 5,6	6,4 ± 2,3	63,6
24,2	24,0	78,3 ± 3,6	47,5 ± 4,4	39,8 ± 2,7	12,7 ± 2,6	52,5
27,3	26,9	86,2 ± 5,7	40,3 ± 5,0	46,0 ± 3,1	13,7 ± 2,7	59,7
30,1	29,4	86,3 ± 2,7	54,3 ± 2,9	30,2 ± 4,7	15,5 ± 4,5	45,7
33,2	31,3	72,6 ± 4,8	75,1 ± 3,3	14,5 ± 6,1	10,4 ± 6,2	24,9
35,7	33,8	86,3 ± 3,0	98,8 ± 1,9	—	1,2 ± 0,8	1,2
38,5	36,5	80,0 ± 1,5	100	—	—	—

Tabelle 47.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium culmorum*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
° C	° C	%				
15,1	15,7	35,6 ± 4,0	71,9 ± 2,8	19,7 ± 2,6	8,4 ± 1,4	28,1
18,4	18,3	40,4 ± 3,1	56,4 ± 3,7	26,6 ± 2,2	17,0 ± 2,5	43,6
21,0	20,5	42,1 ± 4,2	39,7 ± 4,9	35,4 ± 4,8	24,9 ± 3,5	60,3
24,2	23,2	60,7 ± 8,3	17,8 ± 1,8	57,5 ± 1,3	25,7 ± 2,4	83,2
27,1	25,8	70,7 ± 7,6	34,3 ± 1,2	50,4 ± 4,5	15,3 ± 3,6	65,7
30,3	28,1	72,8 ± 2,3	42,5 ± 2,7	49,0 ± 2,0	8,5 ± 1,9	57,5
32,8	31,3	63,5 ± 1,9	70,2 ± 3,5	18,5 ± 0,4	11,3 ± 3,2	29,8
36,5	33,4	75,0 ± 3,9	76,7 ± 2,9	17,7 ± 1,9	5,6 ± 1,2	23,3
38,6	36,0	77,1 ± 3,5	89,2 ± 1,8	7,8 ± 3,9	3,0 ± 2,7	10,8

Tabelle 48.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium moniliforme*.
Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
° C	° C	%				
15,5	16,0	57,8 ± 6,7	75,3 ± 2,3	21,4 ± 4,5	3,3 ± 0,2	24,7
17,9	18,4	55,0 ± 4,4	62,7 ± 8,7	29,9 ± 6,1	7,4 ± 2,1	37,3
20,8	21,7	68,5 ± 5,7	32,9 ± 3,4	59,9 ± 5,2	7,2 ± 2,4	67,1
24,0	23,8	62,8 ± 3,5	35,7 ± 4,9	54,6 ± 4,5	9,7 ± 1,4	64,3
27,4	26,9	75,0 ± 2,1	27,8 ± 2,3	62,0 ± 1,0	10,2 ± 2,1	72,2
30,3	29,7	75,7 ± 1,8	60,8 ± 2,8	29,7 ± 3,1	9,5 ± 2,0	39,2
32,9	31,2	77,1 ± 3,5	63,2 ± 1,9	30,0 ± 3,0	6,8 ± 2,2	36,8
36,4	34,3	71,4 ± 0,9	64,1 ± 1,6	29,9 ± 2,9	6,0 ± 1,6	35,9
39,2	37,7	73,6 ± 2,9	52,4 ± 4,3	36,0 ± 2,6	11,6 ± 1,5	47,6

Tabelle 49.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium herbarum*.

Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
15,6	16,2	65,7 ± 5,6	68,7 ± 5,6	16,5 ± 5,5	14,8 ± 5,3	31,3
18,4	19,5	59,4 ± 5,2	63,9 ± 4,7	13,7 ± 4,4	22,7 ± 3,0	36,4
20,9	21,3	78,8 ± 3,7	46,7 ± 4,4	20,3 ± 3,9	33,0 ± 3,6	53,3
24,4	24,3	78,8 ± 3,3	36,0 ± 5,4	25,5 ± 5,5	38,5 ± 4,4	64,0
27,0	26,8	72,6 ± 5,3	63,6 ± 2,5	11,4 ± 2,4	25,2 ± 2,5	36,6
30,3	29,9	98,2 ± 0,8	68,7 ± 1,3	25,1 ± 2,8	6,2 ± 1,9	31,3
32,9	31,7	82,8 ± 1,9	70,0 ± 3,6	10,4 ± 1,6	19,6 ± 1,6	30,0
36,0	34,3	95,4 ± 1,4	82,4 ± 3,2	7,7 ± 2,7	9,9 ± 2,3	17,6
39,1	36,4	97,7 ± 1,1	97,7 ± 2,6	2,3 ± 1,3	0	2,3

Tabelle 50.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium culmorum*.

Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
15,3	15,7	51,3 ± 3,2	90,1 ± 2,3	9,9 ± 2,5	0	9,9
18,1	18,6	56,8 ± 2,9	83,7 ± 2,1	13,8 ± 2,4	2,5 ± 0,6	16,3
21,2	21,4	60,7 ± 3,0	68,8 ± 4,4	20,6 ± 4,2	10,6 ± 0,8	31,2
23,9	24,1	62,1 ± 3,3	29,9 ± 1,3	49,5 ± 0,8	20,6 ± 1,1	70,1
27,1	26,9	85,7 ± 2,9	30,9 ± 4,9	43,2 ± 4,5	25,9 ± 3,5	69,1
30,4	29,2	80,0 ± 2,7	43,5 ± 2,8	37,8 ± 5,6	18,7 ± 3,1	56,5
33,2	32,1	87,9 ± 3,0	64,8 ± 3,5	23,0 ± 4,7	12,2 ± 1,4	35,2
35,9	34,2	92,9 ± 2,1	79,4 ± 2,5	9,9 ± 2,1	10,7 ± 3,0	20,6
38,8	36,1	96,5 ± 1,6	74,9 ± 1,9	9,7 ± 3,4	15,4 ± 3,8	25,1

Tabelle 51.

Reis Pasir Nangka infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Erkrankung der Pflanzen.

Temperatur		Aufgelaufene Pflanzen %	In Prozenten der aufgelaufenen Pflanzen			
Wasser ° C	Boden ° C		Gesunde Pflanzen	Schwach kranke Pflanzen	Stark kranke Pflanzen	Summe der kranken Pflanzen
15,5	16,0	56,4 ± 4,8	73,2 ± 2,8	19,4 ± 2,7	7,4 ± 2,4	26,8
17,9	18,4	60,0 ± 3,2	57,8 ± 3,9	32,6 ± 3,4	9,6 ± 3,5	42,2
20,8	21,7	75,0 ± 3,1	38,1 ± 2,8	39,3 ± 4,9	22,6 ± 3,7	61,9
24,0	23,8	67,1 ± 5,7	38,3 ± 3,5	41,7 ± 3,1	20,0 ± 2,6	61,7
27,4	26,9	83,6 ± 3,0	36,8 ± 3,2	46,6 ± 3,6	16,6 ± 3,4	63,2
30,3	29,7	87,1 ± 3,2	47,8 ± 3,3	36,1 ± 4,1	16,1 ± 3,8	52,2
32,9	31,2	90,0 ± 2,1	59,9 ± 1,8	27,1 ± 1,9	13,0 ± 2,7	40,1
36,4	34,3	92,9 ± 0,6	83,6 ± 1,6	14,4 ± 2,7	2,0 ± 1,4	16,4
39,2	37,7	92,1 ± 1,5	85,2 ± 2,8	12,3 ± 2,9	2,5 ± 1,6	14,8

34,2° C und 36,1° C eine Höhe von 10,7 % und 15,4 %. Bei den hohen Temperaturen hat Pasir Nangka Reis also geringere Widerstandsfähigkeit als Si Landjah Reis.

Versuche mit *Fusarium moniliforme*.

Der Befall, welchen *Fusarium moniliforme* verursacht, weist bei Si Landjah Reis über den ganzen Temperaturbereich hin einen ziemlich hoch bleibenden Prozentsatz auf; auch bei den Temperaturen über 30° C haben noch über ein Drittel aller Keimlinge unter Fusariose zu leiden. Es fällt sogar auf, daß in Tabelle 48 der höchste Wert für die schwer kranken

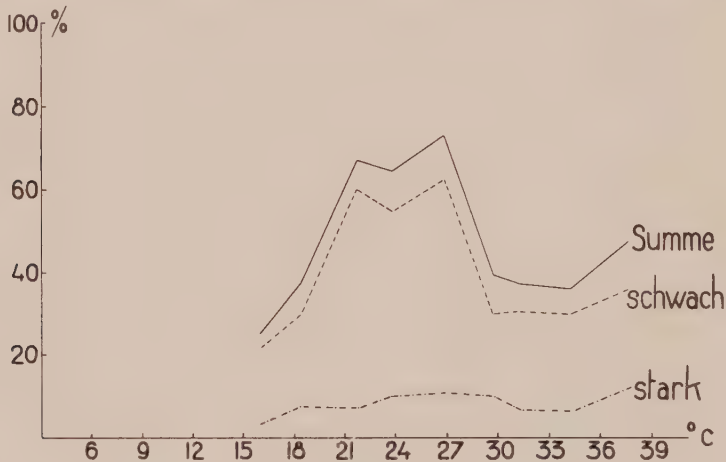


Abb. 28.

Reis Si Landjah infiziert mit *Fusarium moniliforme*.

Erkrankung der Pflanzen bei verschiedenen Temperaturen.

Zahl der erkrankten Pflanzen ausgedrückt in Prozenten aufgelaufener Pflanzen.

Pflanzen bei 37,7° C vorkommt. Weiterhin kann man sagen, daß die Anzahl schwer kranker Pflanzen über den ganzen Temperaturbereich wenig Schwankungen zeigt. In Abb. 28 hat die Kurve für die schwer kranken Pflanzen denn auch einen regelmäßigen Verlauf.

Ganz anders die schwach kranken Pflanzen; die kleinste Anzahl tritt wieder bei niedriger Temperatur auf, steigt dann allmählich an, erreicht bei 26,9° C ihr Maximum und senkt sich darauf ziemlich steil bis zu 29,7 % bei 29,7° C, wonach die Zahl bei den folgenden Temperaturen ungefähr gleich bleibt.

Bei Pasir Nangka Reis erreicht die Summe aller kranken Pflanzen ein geringeres Ausmaß. Das Maximum von 63,2 %, das zusammentrifft mit dem Maximum der schwachen Krankheitsfälle (46 %), wird zwar bei derselben Bodentemperatur von 26,9° C, wie bei Si Landjah, erreicht, doch wird die größte Anzahl schwer kranker Pflanzen in diesem Versuch

nicht bei der höchsten Bodentemperatur angetroffen, sondern bei 21,7° C (Tabelle 51).

In dieser Hinsicht ist der Verlauf des Befalls für Pasir Nangka Reis günstiger als der von Si Landjah Reis. Bei den hohen Bodentemperaturen, die besser stimmen zu denen der Gegenden, wo Reis angebaut wird, zeigt Pasir Nangka Reis deutlich eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion mit *Fusarium moniliforme*.

Zusammenfassung.

1. Von den drei für die Versuche benutzten Fusarien, *Fusarium herbarum*, *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme*, wurde das Wachstum in einer abgeänderten Richard'schen Lösung bei verschiedenen Temperaturen festgestellt. *Fusarium herbarum* besitzt das niedrigste Temperaturminimum; bei 3° C war schon Wachstum des Myzels bemerkbar. Für *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* lag das Minimum etwas höher, und zwar bei je 9° und 6° C. *Fusarium herbarum* wies ein ziemlich breites Optimum zwischen 18° und 27° C auf. Für *Fusarium culmorum* wurde ein deutliches Optimum bei 27° C beobachtet, während das Optimum für *Fusarium moniliforme* noch etwas höher liegt, bei 27° bis 30° C. Die Maximaltemperatur liegt für *Fusarium herbarum* bei ungefähr 33° C; *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* zeigten bei 36° C noch ein deutliches Myzelwachstum.
2. Der Einfluß der Temperatur auf das Pilzwachstum auf festem Substrat zeigt ungefähr dasselbe Bild. Auch hier ist das Minimum für *Fusarium herbarum* das niedrigste (3° C) und liegt das Minimum für *Fusarium culmorum* und *Fusarium moniliforme* bei rund 6° C. Das Optimum für *Fusarium herbarum* ist breit und liegt im Temperaturbereich von 21° bis 27° C; *Fusarium culmorum* hat ein deutlich hervortretendes Optimum bei 27° C, während *Fusarium moniliforme* ein Optimum aufweist bei einer Temperatur von 24° bis 27° C. Über 27° C nimmt das Flächenwachstum von allen drei Fusarien schnell ab und wird das Maximum für *Fusarium herbarum* und *Fusarium culmorum* bei 30° C und für *Fusarium moniliforme* bei 33° C erreicht.
3. Wir verfolgten den Einfluß der Temperatur auf die Keimfähigkeit von Gerste, Hafer, Mais und Reis.

Bei Gerste ist die Temperaturspanne mit hohem Prozentsatz Keimung sehr breit, besonders bei Klettgauer Gerste. Bei niedriger Temperatur war die Keimung gut; die regelmäßigste und beste Keimung fand statt bei Temperaturen zwischen 12° und 18° C für Klettgauer Gerste und zwischen 9° und 15° C für

Argovia Wintergerste. Über 27°C nahm die Keimfähigkeit stark ab, und bei 36°C fand keine Keimung mehr statt.

Hafer. Die höchste Keimfähigkeit von Brune de Mont Calme Hafer wurde gefunden bei $15,2^{\circ}\text{C}$. Bei sehr hoher Temperatur war die Keimung schlecht. Weniger empfindlich gegen die Temperatur ist Goldkornhafer; von 3° bis 24°C blieb die Keimfähigkeit fast stets über 90 %; das Optimum lag bei den niedrigen Temperaturen von 3° bis 9°C , wo auch die beste Entwicklung der Keimlinge stattfand. Das Maximum befand sich zwischen 33° bis 36°C .

Mais braucht zur Entkeimung eine höhere Temperatur und lieferte erst bei 12°C eine gute Keimung. Für Golden Bantam lag das Optimum von 100 % bei 21°C , während bei Rheintaler im Temperaturbereich von $15,5^{\circ}$ bis $27,5^{\circ}\text{C}$ ein Keimprozent von 98 bis 100 % gefunden wurde. Die Maximaltemperatur konnte wegen des Auftretens von Bakterien nicht bestimmt werden, bei 36°C keimten noch mehr als 80 % der ausgelegten Körner.

Reis. Die Minimaltemperatur von Reis liegt etwas unter 15°C . Für Si Landjah Reis fand man eine optimale Keimung bei 30°C , für Pasir Nangka Reis bei 33° bis 36°C .

4. Das Optimum der Keimungsgeschwindigkeit für Klettgauer Gerste lag bei 21°C und für Argovia Wintergerste bei 18°C . Die Keimungsgeschwindigkeit war bei Klettgauer größer als bei Argovia Gerste.

Brune de Mont Calme Hafer erreichte das Optimum bei 24°C , während das von Goldkornhafer bei 21°C lag.

Mais hatte eine optimale Keimungsgeschwindigkeit bei Temperaturen von 27° und 30°C . Große Unterschiede in der Geschwindigkeit zwischen Golden Bantam- und Rheintaler Mais fanden sich nicht.

Bei Reis lag sowohl für Si Landjah- als für Pasir Nangka Reis das Optimum bei 30°C .

5. Um den Einfluß der Bodentemperatur auf die Entwicklung der Pflanzen zu verfolgen, wurde am Schlusse jedes Versuches die Länge und das Trockengewicht der Pflanzen bestimmt.

Gerste. Die Entwicklung der Gerste ist bei niedrigen Temperaturen langsam; bei diesen niedrigen Temperaturen ist sie aber regelmäßig und bilden sich die kräftigsten Keimlinge. Das schnellste Wachstum der Keimpflanzen findet bei ungefähr 21°C statt.

Hafer. Niedrige Temperaturen üben auf die Entwicklung der Pflanzen und besonders auf das Wachstum der Wurzeln einen

günstigen Einfluß aus. Die schnellste Entwicklung der Haferpflanzen fand man bei Bodentemperaturen von 24° bis 28° C.

Mais. Bei niedrigen Temperaturen von 10° bis 14° C ist die Entwicklung der Pflanzen schlecht; für eine gute Entwicklung braucht Mais Temperaturen über 20° C. Das maximale Längenwachstum traf man an bei Bodentemperaturen von ungefähr 30° C.

Reis. Ein einigermaßen befriedigendes Wachstum der Reisplänzchen konnte erst bei einer Bodentemperatur von 15° C konstatiert werden. Bei ziemlich niedrigen Temperaturen kann der Reis zwar wachsen, doch ist die Entwicklung der Pflanzen schlecht. Die Optimalentwicklung für Reis wurde bei Temperaturen zwischen 31° und 36° C beobachtet.

6. Der Einfluß der Infektion auf die Entwicklung der Pflanzen braucht durchaus nicht immer in einer Wachstumshemmung zum Ausdruck zu kommen. Aus den verschiedenen Versuchen ergibt sich, daß sowohl eine Wachstumshemmung als eine Wachstumssteigerung bei der Anwesenheit von Fusarien auftreten kann.
7. Gerste. *Fusarium herbarum* verursacht eine Wachstumshemmung besonders bei den höheren Temperaturen, wo die meisten und schwersten Erkrankungen vorkommen. *Fusarium culmorum* übt gleichfalls einen mehr oder weniger ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung der Keimpflanzen aus. Bei *Fusarium moniliforme* läßt sich kein Wachstumsunterschied zwischen Versuchs- und Kontrollpflanzen konstatieren; bei Temperaturen über 30° C treten Längenunterschiede zum Vorteil der infizierten Pflanzen auf. *Fusarium moniliforme* übt also keinen wachstumshemmenden Einfluß aus; die Pflanzen sind vielmehr beim Befall durch *Fusarium moniliforme* eher zum stärkeren Wachstum geneigt.
8. Bei Hafer läßt sich bei Infektion mit *Fusarium herbarum* keine Wachstumshemmung nachweisen; bei Bodentemperaturen bis zu 23° C sind die Pflanzen vielmehr geneigt, stärker zu wachsen.

Fusarium culmorum übt ebensowenig wie *Fusarium herbarum* einen nachteiligen Einfluß auf die Entwicklung der Haferkeimlinge aus; von 7° bis 26° C sind Länge und Trockengewicht der Versuchspflanzen größer als die der Kontrollpflanzen.

Bei Goldkornhafer läßt sich von einem Einfluß von *Fusarium moniliforme* wenig bemerken, während bei Brune de Mont Calme eine deutliche Wachstumssteigerung bei den infizierten Pflanzen auftritt.

9. Mais zeigt bei schwerem Befall durch *Fusarium herbarum* eine Wachstumshemmung, während bei schwachem Befall der Einfluß des Pilzes gering ist. *Fusarium culmorum* verursacht, auch wenn die Pflanzen nicht unmittelbar erkranken, eine Hemmung des

Wachstums der Pflanzen. Die Wirkung von *Fusarium moniliforme* weicht je nach der Maisart ab; so läßt sich von einem Einfluß auf das Wachstum bei Golden Bantam wenig bemerken, während bei Rheintaler Mais bei fast allen Temperaturen eine Wachstumssteigerung auftritt.

10. Die Entwicklung der Reispflänzchen wird durch die Anwesenheit von *Fusarium herbarum* nicht beeinflußt; ebensowenig läßt sich bei den Versuchen mit *Fusarium culmorum* ein Einfluß des Pilzes auf das Wachstum der Pflanzen beobachten. *Fusarium moniliforme* übt dagegen auf das Wachstum der Reiskeimlinge über den ganzen Temperaturbereich einen stimulierenden Einfluß aus; der Grad der Wachstumssteigerung ist jedoch nicht bei jeder Reisart gleich groß.

Schriftenverzeichnis.

- Akemine, M., 1914. Zur Kenntnis der Keimungsphysiologie von *Oryza sativa* (Reis). (Fühlings Landw. Zeitschrift, **63**, S. 78—92.)
- Anliker, J., 1935. Beiträge zur Kenntnis der Fusariose des Roggens. (Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, **8**, S. 1—112.)
- Appel, O., und Gaßner, G., 1907. Der schädliche Einfluß zu hoher Keimungstemperaturen auf die spätere Entwicklung von Getreidepflanzen. (Mitteilung aus der Kaiserlich Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, Heft **4**, S. 5—7.)
- Appel, O., und Wollenweber, H. W., 1910. Grundlagen einer Monographie der Gattung *Fusarium* (Link.). Arbeiten aus der Kaiserlich Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, **8**, S. 1—207.)
- Appel, O., jun., 1924. *Fusarium* als Erreger von Keimlingskrankheiten. (Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, **13**, S. 263—303.)
- Atanasoff, D., 1924. *Fusarium* Blight of the Cereal Crop. (Mededeelingen Landb. Hoogeschool Wageningen, **27**, S. 1—102.)
- Baltzer, U., 1930. Untersuchungen über die Anfälligkeit des Roggens für Fusariosen. (Phytopath. Zeitschrift, **2**, S. 377—441.)
- Bennett, F. T., 1928. On two species of *Fusarium*. *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. and *Fusarium avenaceum* (Fries) Sacc. as parasites of cereals. (Ann. appl. Biol., **15**, S. 213—244.)
- Bolle, P. C., 1927. Een onderzoek naar de oorzaak van Pokkah-boeng en toproot. (Mededeeling Proefstation voor de Suikerindustrie in Nederlandsch Indie, No. **15**, S. 589—609.)
- Bolley, H. L., 1913. Soil troubles and seed deterioration. Deterioration in wheat-yields due to root-rots and blights producing diseases. (North Dakota Exp. Sta. Bull. **107**, S. 29—94.)
- Broadfoot, W. C., 1933. Studies on foot- and root-rot of wheat. (Canadian Journ. of Research, **7**, S. 483—491.)
- Copeland, E. B., 1924. Rice. MacMillan, London.
- Dickson, J. G., 1923. The influence of soil temperature and moisture on the development of seedling blight of wheat and corn caused by *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. (Journ. Agr. Research, **23**, S. 837—870.)
- Doyer, Lucie, 1921. *Fusarium*-Befall des Getreides. (Angewandte Botanik, III, Heft **2**, S. 75—83.)

- Düggeli, M., 1904. Die Bakterienflora gesunder Samen und daraus gezogener Keimpflänzchen. (Centralblatt für Bakterien-, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, II. Abt., **12**, 602—614, 695—712.)
- Eddins, A.H., 1930. Corn diseases in Florida. (Florida Agr. Exp. Sta. Bull., **210**.)
- Elst, van der J., 1912. Omo mentek van ryst. (Jaarboek Dept. van Landbouw in Nederl. Indie S. 66 u. f.)
- Fawcett, H. S., 1921. Temperature relations of growth to certain parasitic *Fungi*. (Univ. of California Publ. Agr. Sc. **4**, S. 183—232.)
- Feekes, F. H., 1931. Onderzoekingen over schimmelziekten van bolgewassen. Diss. Utrecht.
- Fischer, E., und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Gustav Fischer, Jena.
- Gäumann, E., 1932. Der Einfluß der Keimungstemperatur auf die chemische Zusammensetzung der Getreidekeimlinge I. (Zeitschrift für Botanik, **25**, S. 385—461.)
- Gentner, G., 1932. Schädigung der Keimwurzeln von Roggen und Weizen durch *Fusarium*-befall. (Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, **10**, S. 219—222.)
- Gilman, J. C., 1921. A *Fusarium* wilt of corn in Iowa in 1920. (Phytopathology, **11**, S. 35 [Abstract].)
- Halsted, B. D., and Waksman, S. A., 1917. The influence of soiltemperature upon seedling corn. (Soil Science **3**, S. 393—398.)
- Henry, A. W., 1923. The pathogenicity of *Fusarium moniliforme* Sheldon on cereals. (Phytopathology, **13**, S. 52 [Abstract].)
- Henry, A. W., 1924. Root-rots of wheat. (Univ. of Minnesota Agr. Exp. Sta. Techn. Bull. **22**, S. 3—67.)
- Hiltner, L., 1910. Über die Beizung des Wintergetreides mit Sublimatlösung. (Mitteilung der königlichen Agrikulturbotanischen Anstalt München. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz. Jahrg. **8**, Heft **10**, S. 114.)
- Hiltner, L., und Gentner, G., 1912. Über die schützende Wirkung der Sublimatbeizung des Roggens gegen den Befall durch Bodenfusarien. (Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz. Jahrg. **10**, Heft **11**, S. 129—131.)
- Johann, Helen, 1923. Influence of temperature on the morphology of *Fusarium* spores. (Phytopathology, **13**, S. 33.)
- Johnson, E. C., 1914. A study of some *imperfect fungi* isolated from wheat, oat and barley plants. (Journ. Agr. Research, **1**, S. 475—487.)
- Kauter, A., 1933. Beiträge zur Kenntnis des Wurzelwachstums der Gräser. (Berichte der schweizerischen Botanischen Gesellschaft, Bd. **42**.)
- Krampe, O., 1926. *Fusarium* als Erreger von Fußkrankheiten am Getreide. (Angewandte Botanik, **8**, S. 217—262.)
- Koehler, B., and Holbert, J. R., 1930. Corn diseases in Illinois, their extent, nature and control. (Illinois Agr. Exp. Sta. Bull. **354**.)
- Leonian, L. H., 1932. The pathogenicity and variability of *Fusarium moniliforme* from corn. (West Virginia Agr. Exp. Sta. Bull. **248**, S. 1—15.)
- Manns, T. F., and Adams, J. F., 1921. Corn root-rot diseases. (Delaware Agr. Exp. Sta. Bull. **128**, S. 1—24.)
- Martyn, E. B., 1933. Note on diseases of rice. (Brit. Guiana Dept. of Agr. Rice. Bull. **1**, S. 59—60.)
- Nisikado, Yosikazu, 1931. Vergleichende Untersuchungen über die durch *Lisea Fujikuroi* Saw. und *Gibberella moniliformis* (Sh) Winel. verursachten Gramineenkrankheiten. (Berichte des Ohara-Instituts für landwirtschaftliche Forschung, **5**, S. 87—107.)

- Nisikado, Y., und Matsumoto, H., 1933. Weitere vergleichende Untersuchungen über die durch *Lisea Fujikuroi* Saw. und *Gibberella moniliformis* (Sh) Winel. verursachten Gramineenkrankheiten. (Berichte des Ohara-Instituts für landwirtschaftliche Forschung, **5**, S. 481—500.)
- Nisikado, Y., Matsumoto, H., and Yamauti, K., 1933. Report on the physiological specialization of *Fusarium* I. On the differentiation of the pathogenicity among the strains of rice-“Bakanae”-fungus. (Berichte des Ohara-Instituts für landwirtschaftliche Forschung, **6**, S. 113—130.)
- Nisikado, Y., Matsumoto, H., and Yamauti, K., 1933. Reports of the physiological specialization of *Fusarium* II. Temperature relations to the growth of the rice-“Bakanae”-fungus. (Berichte des Ohara-Instituts für landwirtschaftliche Forschung, **6**, S. 131—147.)
- Nisikado, Y., Matsumoto, H., and Yamauti, K., 1934. Comparative studies on two Rice fungi: the root-rots-fungus in India and the “Bakanae” fungus in Japan. (Berichte des Ohara-Instituts für landwirtschaftliche Forschung, **6**, S. 449—466.)
- Rathbun-Gravatt, A., 1922. Root-rot of Pine seedlings. (Phytopathology, **12**, S. 212—220.)
- Rathbun-Gravatt, A., 1925. Direct inoculation of coniferous stems with damping off fungi. (Journ. Agr. Research, **30**, S. 327—340.)
- Reichwein, 1930. Fußkrankheit des Spargels. (Der Obst- und Gemüsebau, **75**, S. 241.)
- Reinking, O. A., and Wollenweber, H. W., 1927. Tropical *Fusaria*. (Philippine Journ. of Sc. **32**, S. 103—244.)
- Reyes, G. M., 1934. A new or little known rice disease occurring in the Philippines. (Philippine Journ. of Agr., **5**, S. 123—139.)
- Riethmann, O., 1933. Der Einfluß der Bodentemperatur auf das Wachstum und die Reifezeit der Tomate. (Berichte der schweizerischen Botanischen Gesellschaft, **42**, S. 152—168.)
- Roth, C., 1935. Untersuchungen über den Wurzelbrand der Fichte. (Phytopathologische Zeitschrift, **8**, S. 1—107.)
- Russel, T. A., 1932. Observations on the foot-rot diseases of cereals. (Trans. Brit. Myc. Soc., **16**, S. 253—269.)
- Schaffnit, E., 1912. Der Schneeschimmel und die übrigen durch *Fusarium nivale* Ces. hervorgerufenen Krankheitserscheinungen des Getreides. (Landw. Jahrbuch, **43**, S. 521—648.)
- Seto, F., 1928. Studies on the “Bakanae” disease of the rice plant. (Ann. Phytopath. Soc. Japan, **2**, S. 118—139.)
- Sheldon, J. L., 1904. A corn mold (*Fusarium moniliforme* n. sp.). (Seventeenth Annual Report of the Agr. Exp. Sta. Nebraska S. 21—32.)
- Sherbakoff, C. D., 1915. *Fusaria* of potatoes. (Cornell Univ. Agr. Expt. Sta. Memoirs, **6**, S. 91—270.)
- Sherbakoff, C. D., 1922. *Fusaria* of wheat and corn. (Phytopathology, **12**, S. 45.)
- Simmonds, P. M., 1930. Seedling blight and foot-rots of oats caused by *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. (Dominion of Canada. Dept. of Agr. Bull. **105**.)
- Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. **2**, Teil **1**, 1928; Bd. **3**, Teil **2**, 1932.
- Stakman, Louise J., 1923. Some fungi causing root and footrots of cereals. (Univ. of Minnesota. Studies in the biol. Sc., **4**, S. 139—153.)
- Tanja, Anna E., 1933. Untersuchungen über *Gibberella Saubinetii* (Dur. et Mont) Sacc. und die Fusariose des Weizens. (Phytopathologische Zeitschrift, **6**, S. 375—428.)
- Tempel, W., 1929. Starkes Auftreten der Fußkrankheit des Spargels. (Der Obst- und Gemüsebau, Jahrg. **75**, S. 241.)

- Tisdale, W. H., 1916. Relation of soil temperature to infection of flax by *Fusarium lini*. (Phytopathology, **6**, S. 412 [Abstract].)
- Thomas, K. M., 1933. The footrot of paddy and its control. (Madras Agr. Journal **21**, **6**, S. 263—272.)
- Valleau, W. D., 1920. Seed corn infection with *Fusarium moniliforme* and its relation to the root- and stalk rots. (Kentucky Agr. Exp. Sta. Bull. **226**, S. 27—50.)
- Volkart, A., 1908. Fußkrankheit des Getreides. (Landw. Jahrbuch der Schweiz, **22**, S. 32—33.)
- Voorhees, H. K., 1933. *Gibberella moniliformis* on corn. (Phytopathology, **4**, S. 368—378.)
- Went, Joha., 1934. *Fusarium* aantastingen van erwten. Diss. Univ. Utrecht (Holland).
- Wineland, Grace, 1924. An ascigerous stage and synonymy for *Fusarium moniliforme*. (Journ. of Agr. Research, **28**, S. 909—920.)
- Wollenweber, H. W., 1932. *Fungi imperfecti* in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. **3**, Teil **2**.
- Wollenweber, H. W., Sherbakoff, C. D., Reinking, O. A., Johann, Helen and Balley, Alice, 1925. Fundamentals for taxonomic studies of *Fusarium*. (Journ. of Agr. Research, **30**, S. 833—843.)
- Ziekten en Plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch Indie. (Mededeelingen Instituut voor Plantenziekten. Buitenzorg **81** [1930], **82** [1931], **83** [1932].)
- Zöller, W. Formeln und Tabellen zur Berechnung des mittleren Fehlers. Oskar Schlegel, Berlin, 1925.

Die chemischen Grundlagen der Wirkungsweise der Schwefelkalkbrühe.

(Ein analytischer Beitrag zur Kenntnis ihres Zerfalles.)

Von

Dr. Paul Reckendorfer, Wien.

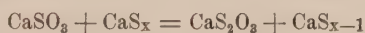
Die ersten, nicht ohne Schwierigkeiten vor sich gehenden, aber auch nicht eines gewissen Erfolges entbehrenden Versuche, dem Pflanzenschutz ein schwefelhaltiges Spritzmittel bereitzustellen, fallen in das Jahr 1883. Die Initiative hierzu ging von dem Amerikaner Kenrick (1, 2) aus. Derselbe hatte in Verfolg der Bestrebungen des Gärtners Kyle aus Leyton, welcher letzterer im Jahre 1846 die Ausrottung des Rebenmehltaues mit elementarem Schwefel als Stäubemittel (Weinbergschwefel!) zu versuchen begann, den Ehrgeiz, statt der zur Bekämpfung des Rebenmehltaues damals (1883) verwendeten wäßrigen Aufschwemmung von Schwefel erstmalig eine durch Verkochung von Schwefel und Ätzkalk hergestellte Schwefel(ätz)kalkbrühe anzuwenden, die, soweit dem Schrifttum zu entnehmen ist, von guter Wirkung war, aber dennoch vorläufig nicht in allgemeine Verwendung genommen wurde. Erst um die Jahrhundertwende war es möglich, die insektizide Wirkung der Schwefelkalkbrühe vollkommen klarzustellen, so daß dieselbe von 1900 an in Amerika zu den am häufigsten benützten Spritzbrühen zählte. Besonders im kalifornischen Obstbau war ihre Anwendung sehr beliebt, ein Umstand, der sie als „Kalifornische Brühe“ im damaligen Pflanzenschutz ganz besonders aufscheinen ließ.

Heutzutage ist die Schwefelkalkbrühe aus dem Bereiche der Schädlingsbekämpfung einfach nicht mehr wegzudenken. Sie wird durch Zusammenkochen von frisch gebranntem Kalk (CaO , z. B. 1 Gewichtsteil) und fein verteiltem Schwefel (z. B. 2 bis 2,25 Gewichtsteile) mit Wasser (z. B. 9 bis 11 Gewichtsteile) im großen nach verschiedenen Rezepten (ganz bestimmte Siededauer!) fabrikmäßig hergestellt (3) und findet im Pflanzenschutz im Rahmen der Winter- und Frühjahrsbehandlung (vor dem Austrieb der Knospen) zur Bekämpfung von Läusen und Milben und im Verlaufe der Sommerbehandlung auch gegen verschiedene Pilzkrankheiten in anbetracht ihrer fungiziden und insektiziden Doppelwirkung sowie ihrer leichten Kombinationsmöglichkeit neben der Kupferkalkbrühe als wichtigste Spritzbrühe allgemeine Verwendung.

Schwefelkalkbrühe bildet normalerweise eine klare, dunkelrotbraune und ätzende Flüssigkeit, die, mit Wasser verdünnt, eine mehr ins Gelbe gehende Farbennuanzierung zeigt. Dem Schrifttum nach enthält die Lösung Schwefel als Kalziumpolysulfide, Kalziumthiosulfat und Kalziummonosulfid, nebst Kalziumsulfid und Kalziumsulfat. Die beiden letzteren aber nur in Spuren. Die Bildung von Polysulfiden und Thiosulfat hat man sich als im Verlaufe des Verkochungsprozesses entstehend je nach den angewandten Mengenverhältnissen der Ausgangsmaterialien ungefähr gemäß nachfolgender Gleichung vorzustellen:



Das unlösliche Sediment, das sich nach dem Verkochungsprozeß als dunkelgrüner Satz am Kesselboden ansammelt, besteht neben freiem Schwefel der Hauptsache nach aus angereichertem Kalziumsulfid (4). Die dunkelgrüne Farbe des Bodensatzes ist auf das Vorhandensein von Schwefeleisenverbindungen zurückzuführen. Schwefelkalkbrühe als klare, dunkelrotbraune Flüssigkeit (Lösung) kann deshalb nicht über mehr als höchstens Spuren von freiem gelösten Kalziumsulfid verfügen, da Kalziumsulfid (CaSO_3) in einer wäßrigen Lösung, die gleichzeitig auch Polysulfide enthält, auf Grund der Umsetzung:



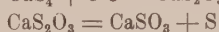
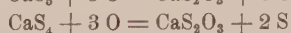
nicht bestehen kann und zwangsläufig in Kalziumthiosulfat (CaS_2O_3) übergeht.

Für die toxische Wirkung der Schwefelkalkbrühe scheinen von den beim Verkochungsprozeß gebildeten Stoffen in erster Linie nur jene Schwefelverbindungen maßgebend zu sein (5), die über ein großes Maß von Affinität zum Sauerstoff (Polysulfide!) verfügen. Die Polysulfidverbindungen wie z. B. CaS_4 und CaS_5 entziehen solcherart dem Lebensbereich des Schädlings ein nicht unbeträchtliches Maß an Sauerstoff, welcher Umstand sich als Reduktionswirkung dann physiologisch ungünstig auswirkt, den Lebenshaushalt des Schädlings immer mehr und mehr beeinträchtigt und schließlich zum Erlahmen der Lebensfunktionen desselben führt. Außerdem besitzen die Polysulfide substanzerweichende und somit ätzende, bzw. mazerierende Eigenschaften, die sich nicht zuletzt in einem Wachslösungsvermögen, bzw. in einer Verseifbarkeit der Wachs-Chitin-Konfiguration des Panzers (Schildes) ausdrücken können (6). Die den Polysulfiden eigene Fähigkeit der Schwefelabscheidung wird von vielen Autoren mit als Ursache ihrer fungiziden Wirkung angenommen, zumal für den im Rahmen der Abscheidung frei werdenden Schwefel dieselben Theorien zur Erklärung seiner (fungiziden) Giftwirkung Geltung haben, wie sie für die Wirkungsweise des elementaren Schwefels (Weinbergsschwefels!) als Stäubemittel feststehend angenommen und durch mehrfache Versuchsanstellungen auch erhärtet wurden (7).

Es liegt nun der Gedanke nahe, zu erwägen, in welcher Art und nach welchen Gesetzmäßigkeiten die auf den Pflanzenteilen versprühte

Schwefelkalkbrühe im Rahmen atmosphärischer Einflüsse umgeformt bzw. abgebaut werden könnte und in welcher Weise die beim Umformungs- bzw. Abbauprozess neu auftretenden Stoffe (Verbindungen) die fungizide und insektizide Wirkung der Brühe beeinflussen und derart mannigfach gestalten könnten.

In der Literatur ist diesbezüglich nur angedeutet (8), daß sich der oxydative Abbau der Schwefelkalkbrühe vielleicht nach folgendem Formelbilde abspielen könnte:



Nach diesem Umsetzungsschema sollen, mit Kalziumthiosulfat als Zwischenprodukt, letztlich nur elementarer Schwefel und Kalziumsulfat als Endprodukte aufscheinen. Da aber die atmosphärische Luft nicht nur freien Sauerstoff, sondern auch Kohlensäure enthält, scheint der Einwand berechtigt, daß die oxydative Umformung des auf den Pflanzenteilen haftenden Schwefelkalkbrühebelages nicht nur im Lichte des Sauerstoffprinzips der Luft, sondern auch im Erwägungsbilde des Sauerstoff-Kohlensäure-Gehaltes derselben, also im Rahmen der Wechselwirkung beider Komponenten zu studieren und zu klären sei.

Bevor der Verfasser nun darangeht, die Ergebnisse seiner analytischen Untersuchungen betreffend den Zerfall der Schwefelkalkbrühe einer kritischen Erörterung zu unterziehen, will er noch versuchen, den Werdegang aufzuzeigen, den die Entwicklung der Analysenmethoden zur Bestimmung der in der Schwefelkalkbrühe als für die toxische Beurteilung derselben maßgeblich vorhandenen Stoffe (Thiosulfatschwefel, Polysulfidschwefel, Monosulfidschwefel) im Laufe der Zeit genommen hat.

In Ergänzung der amerikanischen Analysenvorschriften (9), bzw. im Sinne ihrer Vervollkommnung und in Anlehnung an die von Bodnar (10) ausgearbeiteten mehr gravimetrischen Untersuchungsmethoden zur Ermittlung der Schwefelverbindungen in der Schwefelkalkbrühe hat Wöber (11) einen Analysengang festgelegt, der die Bestimmung von Polysulfidschwefel neben Monosulfid- und Thiosulfatschwefel auf titrimetrischem Wege schnell und sehr genau gestattet. Er bediente sich dabei jener Erfahrungen, die Eliasberg (12) und Sander (13) zur titrimetrischen Bestimmung des Thiosulfatschwefels in Auswirkung ihrer eingehenden Versuche sammeln konnten. Der Gehalt an Monosulfidschwefel wird auf jodometrischem Wege festgelegt. Der Polysulfidschwefelgehalt aber wird in der Weise einfach erstellt, daß man die Schwefelverbindungen in alkalischer Lösung mit Wasserstoffsuperoxyd zu Sulfaten oxydiert und auf alkali-, bzw. acidimetrischem Wege unter Mitbenützung des „A-Wertes“ aus der Thiosulfatbestimmung den Polysulfidgehalt findet, bzw. errechnet.

Solcherart ist es nun leicht möglich, in einem geschlossenen und sich einfach gestaltenden Bestimmungsgange, für dessen Durchführung nur ein kurzes Maß an Zeit aufgewendet werden muß, den Gehalt an Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel einwandfrei und überaus exakt zu ermitteln.

Um nun der Bearbeitung des Fragenkomplexes näher treten zu können, nach welchen Gesetzmäßigkeiten etwa die auf den Pflanzenteilen versprühte Schwefelkalkbrühe im Rahmen atmosphärischer Einflüsse umgeformt, bzw. abgebaut wird und in welcher Weise die beim Umformungs- bzw. Abbauprozess auftretenden Verbindungen die fungizide und insektizide Wirkung des Brühenbelages grundlegend beeinflussen könnten, soll zunächst klar gestellt werden, wie weit und nach welcher Richtung hin im Schrifttum diesbezüglich ähnliche Überlegungen bereits vorliegen.

In seiner Arbeit über die Anwendung schwefelhaltiger Pflanzenschutzmittel (Akarinose-Bekämpfungsmittel) stellt Beran (14) die festen und in den letzten Jahren im Rahmen der Schädlingsbekämpfung immer mehr gehandhabten Bariumpräparate (Trockenpräparate, wie z. B. A-Tetrabar, Heparit, Solbar), die mit Wasser eine der Schwefelkalkbrühe in der Wirkung ähnliche Spritzflüssigkeit ergeben, in den Kreis seiner Betrachtungen, zumal ihr wirksames Prinzip ebenfalls im Vorhandensein von Polysulfidverbindungen verankert ist. Der Autor (Beran) berichtet an der Hand konkreter Beispiele über die einzig mögliche und exakte Methode der diesen Trockenpräparaten zwangsläufig zukommenden Brühenbereitung und bezeichnet die nicht unbegrenzte und somit nur unter besonderen Vorichtsmaßnahmen (einwandfreie Verpackung!) gewährleistete Haltbarkeit dieser Präparate als eine nicht außer Acht zu lassende Fehlerquelle bei deren Verwendung. An der Hand seiner Untersuchungsergebnisse kann der Autor (Beran) nachweisen, daß bei schlechter Abdichtung bzw. Verpackung durch die Einwirkung von Luftsauerstoff ebenso unwirksame Oxydationsprodukte (Sulfate und Thiosulfate) entstehen, wie durch den Einfluß der Kohlensäure der Luft des Lagerraumes (z. B. Gärkeller mit hoher Kohlensäurekonzentration) bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luftfeuchtigkeit unter Entwicklung von Schwefelwasserstoff eine rasche Zersetzung der Trockenpräparate ausgelöst wird. Beran sieht in einer möglichst gasdichten Lagerung (Verpackung), bei der weder Luft noch andere gasförmige Stoffe (Kohlendioxyd usw.) mit den Bariumpolysulfidpräparaten in Berührung kommen können, die ausschließliche Grundbedingung für eine möglichst lange Haltbarkeit derselben. Seine Analysenergebnisse geben klaren Aufschluß über die Zersetzungsbereitschaft der Trockenpräparate, bzw. über den durch die Zersetzung bedingten Abfall an wirksamen Schwefelverbindungen (Polysulfiden); sie ermöglichen aber nicht jenen Einblick in den Chemismus des Zerfalles, wie er nur an der Hand von abgestuften Reihenversuchen und unter Zuhilfenahme von Schwefelkalkbrühe

als für diese Belange allein brauchbares Versuchsobjekt später des näheren ausgeführt und erörtert werden kann.

Bis zu diesem Zeitpunkte nun ist man sich in der Literatur der Polysulfidbrühen darüber vollkommen einig, daß ihr toxischer Wirkungsbereich eigentlich ein zweigleisiger ist. Es stehe außer Zweifel, so meint man, daß die Polysulfidbrühen eine fungizide und insektizide Doppelwirkung entfalten können. Da man aber anderseits wieder wußte, daß es der Polysulfidverbindungen mehrere gibt (z. B. CaS_5 , CaS_4 , CaS_3), bzw. auch geben müsse, lag die Bestrebung nahe, klarzustellen, welchem Gliede aus ihrer Reihe wohl das größte Maß an fungizider oder insektizider Wirkung zuzusprechen sei. Hier setzt nun die verdienstvolle Arbeit von Edward Trumble (15) ein, dem der wichtige Nachweis gelang, daß die höchsten Glieder der in der Schwefelkalkbrühe bis dahin mit einer maximalen Reichweite bis CaS_5 vermuteten Polysulfidverbindungen auch die insektizid am wirksamsten (z. B. gegen San-José-Schildlaus!) sind. Seine diesbezüglich erstellten Versuchswerte bzw. Abtötungsziffern in Prozenten reihen sich wie folgt:

$$\text{CaS}_5 = 94,27 \%$$

$$\text{CaS}_4 = 87,00 \%$$

$$\text{CaS}_3 = 29,91 \%$$

$$\text{CaS} = 0,15 \%$$

Diese wichtigen Versuchsergebnisse Edward Trumbles liefern also den Beweis, daß CaS_5 wohl als am wirksamsten angesprochen werden muß und daß der Polysulfidschwefelgehalt in der Verbindung CaS_5 sein in bezug auf Toxizität und molekularen Aufbau höchst ausgestattetes Endglied erreicht hat.

Hier war es nun wieder eine Arbeit Berans (16), die auf den von Trumble aufgeworfenen Gedankengängen weiterbaut und, von der Erkenntnis der Parallelität in maximaler toxischer Wirkung einerseits und maximalem molekularen Aufbau anderseits ausgehend, den Begriff der „Polysulfidstufe“ festlegt, eines Reihenwertmaßes, zu dessen Belangen der Verfasser in seinen nachfolgenden Ausführungen noch einen wertvollen und wichtigen Beitrag liefern zu können glaubt. Von dem Gedanken ausgehend, daß sich der Polysulfidschwefel nur auf der Basis des Monosulfidschwefels zu etablieren vermag, errechnet Beran die „Polysulfidstufe“ aus dem Quotienten $\frac{\text{Polysulfidschwefel}}{\text{Monosulfidschwefel}}$ (z. B. $\text{S}_4 : \text{S}_1 = 4$) und ist solcher Art imstande, durch Vermehrung des als Polysulfidstufe errechneten Wertes (z. B. 4) um die Zahl 1 (z. B. $4 + 1 = 5$) die Molekularstufe (Gesamtstufe, z. B. 5 entspricht CaS_5) einwandfrei zu bestimmen. An der Hand von zahlreichen Schwefelkalkbrüheanalysen kann Beran nachweisen, daß bei einer guten und somit handelsüblichen Schwefelkalkbrühe die Polysulfidstufe den Wert 4 nicht überschreitet und deshalb die Verbindung CaS_5 als abgesättigte Gesamtstufe mit der Trumble'schen Konsequenz maximaler Toxizität angesehen werden muß.

An diese letzten Überlegungen von Trumble und Beran will nun der Verfasser anknüpfen und versuchen, ein Gedankengebäude dahingehend zu entwickeln, ob die Molekularstufe CaS_5 analytisch auch wirklich unumstößlich als die höchstmögliche Gesamtstufe angesehen werden muß und ob vielleicht nicht doch Beweise dafür vorhanden wären, daß eine Polysulfidstufe von einem größeren Wertmaße als 4 vorhanden sein, bzw. nachgewiesen werden könnte. Obgleich es nämlich experimentalchemisch bekannt ist, daß bei den Erdalkalipolysulfiden von der Allgemeinkonfiguration $\text{M}^{\text{II}}\text{S}_x$ diejenigen mit bloß vier Schwefelatomen ($x = 4$) als gegen Zerfallserscheinungen am beständigsten zu gelten haben, besteht andererseits auch wieder Klarheit darüber, daß in der Ammonium(Alkali)polysulfidgruppe ($\text{M}_2^{\text{I}}\text{S}_x$) ein bis zur Polysulfidstufe 8 reichender und auch bei gewöhnlicher Temperatur noch beständiger Molekularkomplex (Maximalkomplex) von der Zusammensetzung $(\text{NH}_4)_2\text{S}_9$ gefunden und beschrieben werden konnte (17). Der Verfasser glaubt sich nämlich zur Annahme berechtigt, daß für den Fall, daß ihm der analytische Nachweis einer über den Grenzwert 4 reichenden Polysulfidstufe gelänge, auch der Chemismus der Wirkungsweise der Polysulfidbrühen in ein anderes bzw. weiteres Blickfeld verlegt werden müßte, zumal das Auffinden höherer Polysulfidstufen wohl die erfahrungsgemäße Gesamttoxizität der Brühe unbeeinflußt lassen würde, in der toxischen Reihung der Polysulfidzweischenglieder aber eine Wertverschlechterung im Sinne nach rückwärts bzw. abwärts zwangsläufig zur Folge hätte.

Die auf den Pflanzenteilen je nach der Behandlungsart in verschiedenen Konzentrationen versprühte Schwefelkalkbrühe stellt also eine mehr ins Gelbe nuancierende Flüssigkeit dar, die zum Unterschiede von der Kupferkalkbrühe eine echte und somit nichtkolloidale Lösung folgender Bestandstoffe aufscheinen läßt: CaS_5 (Kalziumpolysulfid), CaS_2O_3 (Kalziumthiosulfat) und vielleicht auch frei vorhandenes CaS (Kalziummonosulfid), das solcherart aber nur als außerhalb der dem Polysulfidkomplex eingeordneten Monosulfidbasis gedacht und aufgefaßt werden könnte. Diesem Bestandsbilde ist die Annahme zugrunde gelegt, daß CaS_5 (Kalziumpentasulfid) vorläufig als maximale Gesamtstufe angesehen werden muß. Es fragt sich nun, nach welcher Richtung hin und nach welchen Gesetzmäßigkeiten der in Auswirkung seiner Benetzungsfähigkeit auf den Pflanzenteilen haftende Schwefelkalkbrühe-Film im Rahmen atmosphärischer Einflüsse umgeformt bzw. abgebaut werden kann. Im Hinblick darauf, daß die atmosphärische Luft nicht nur freien Sauerstoff, sondern auch Kohlensäure enthält, wird die oxydative Umformung des Schwefelkalkbrühebelages wohl im Erwägungsbilde des Sauerstoff-Kohlensäure-Gehaltes derselben, also im Rahmen der Wechselwirkung beider Komponenten zu studieren und zu klären sein. Dabei wird dem zersetzenden Einflusse der Kohlensäure vermutlich ein geringeres Maß an Abbaufähigkeit zugesprochen werden müssen, zumal

die Sauerstoffkomponente (21 Volumenprozent) in der atmosphärischen Luft den prozentuellen Anteil der Kohlensäurekomponente (0,03 Volumenprozent) um ein Vielfaches überschreitet. Die atmosphärische Luft enthält nämlich rund 700 Mal mehr Sauerstoff als Kohlensäure, ein Umstand, der aus der nachfolgenden Tabelle 1 einwandfrei zu ersehen ist.

Tabelle 1.
Zusammensetzung der trockenen Luft nach Hann¹⁾.

1000 ccm trockene Luft bestehen aus ²⁾ :	
Sauerstoff	= 209,9 ccm = 0,299 926 g
Stickstoff	= 780,3 ccm = 0,975 765 g
Argon	= 009,4 ccm = 0,016 727 g
Kohlendioxyd	= 000,3 ccm = 0,000 598 g
Wasserstoff	= 000,1 ccm = 0,000 009 g
<hr/>	
	1000,0 ccm = 1,293 025 g

Es steht nun zu erwarten, daß die unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffes einhergehende Oxydation des Schwefelkalkbrühebelages nach etwa folgendem Formelbilde sich abspielen wird:

- I. Umwandlung der Thiosulfatkomponente $\text{CaS}_2\text{O}_3 + \text{O} = \text{CaSO}_4 + \text{S}^*).$
- II. Umwandlung der Polysulfidkomponente $\text{CaS}_5 + x\text{O}_2 \longrightarrow$ läßt folgende drei Abbaumöglichkeiten offen:
 - a) Primär und vorwiegend entsteht Thiosulfat.
 $\text{CaS}_5 + 3\text{O} = \text{CaS}_2\text{O}_3^{**}) + 3\text{S}^*).$
 - b) Primär und vorwiegend entsteht Monosulfid.
 $\text{CaS}_5 = \text{CaS} + \text{S}_4^*).$
 $\text{CaS} + 4\text{O} = \text{CaSO}_4$
 - c) Die Oxydation verläuft vorwiegend unter Ausschluß von Zwischenprodukten (wie z. B. CaS_2O_3 und CaS) im Bilde von
 $\text{CaS}_5 + 4\text{O} = \text{CaSO}_4 + 4\text{S}^*).$
- III. Umwandlung von vielleicht frei vorhandenem Monosulfid, das solcherart aber nur als außerhalb der dem Polysulfidkomplex eingeordneten Monosulfidbasis gedacht werden könnte $\text{CaS} + 4\text{O} = \text{CaSO}_4$.

*) Tritt elementar auf, **) kann wie unter I. angeführt zu CaSO_4 weiteroxydiert werden.

Nach diesem Umsetzungsschema sollten, mit Kalziumthiosulfat als Zwischenprodukt, eigentlich nur elementarer Schwefel und Kalziumsulfat als Endprodukte des Abbaues aufscheinen. Da aber der in der Natur sich vollziehende Oxydationsvorgang ebenso wie das An- bzw. Eintrocknen

¹⁾ Treadwell, II. Band, 1923, 712..

²⁾ Die obigen Werte beziehen sich auf trockene Luft bei 0°C und 760 mm.

des Spritzbelages als ein nur allmählich fortschreitender Prozeß aufgefaßt werden muß, wird wohl die Annahme berechtigt sein, daß der oxydative Einfluß des Luftsauerstoffes vorwiegend in den Formelbildern IIa und IIb, mit Thiosulfat und Monosulfid als Zwischenprodukten des Abbaues, seinen praktischen Ausdruck finden kann.

Das Formelschema für den Einfluß der Luftkohlenensäure wird hingegen in nachfolgender Gestaltung vorzubringen sein:

- I. Umwandlung der Thiosulfatkomponente $\text{CaS}_2\text{O}_3 + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{CaCO}_3 + \text{H}_2\text{S}_2\text{O}_3$
 $\text{H}_2\text{S}_2\text{O}_3 = \text{H}_2\text{O} + \text{SO}_2 + \text{S}^*)$
 $2\text{H}_2\text{S} + \text{SO}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + 3\text{S}^*).$
- II. Umwandlung der Polysulfidkomponente $\text{CaS}_5 + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{CaCO}_3 + \text{H}_2\text{S}_5$
 $\text{H}_2\text{S}_5 = \text{H}_2\text{S}^{**}) + \text{S}_4^*).$
- III. Umwandlung von vielleicht frei vorhandenem Monosulfid, das solcherart aber nur als außerhalb der dem Polysulfidkomplex eingeordneten Monosulfidbasis gedacht werden könnte $\text{CaS} + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{CaCO}_3 + \text{H}_2\text{S}^{**}).$

*) Tritt elementar auf, **) kann wie unter I. angeführt weiterreagieren.

In Auswirkung des durch den zersetzenden Einfluß der Luftkohlenensäure ausgelösten Abbauprozesses und in Verfolg des vorstehend formelhaft ausgedrückten Erwägungsbildes scheinen als letzte Zerfallsprodukte lediglich Kalziumkarbonat (CaCO_3) und elementarer Schwefel als auf den Pflanzenteilen haftend zu verbleiben, zumal Schwefelwasserstoff (H_2S) und Schwefeligesäure (SO_2) als gasförmige Stoffe mit mehr oder minder fungizider Wirkung entweder teilweise auf die Pflanzensubstanz abströmen oder unter Bildung elementaren Schwefels (siehe unter I) in Reaktion treten können. Der unter Kohlensäureeinfluß freigewordene Schwefelwasserstoff könnte aber in Anbetracht des oxydativen Einflusses des Luftsauerstoffes auch zu SO_2 , bzw. SO_3 oxydiert werden, ein Umstand, der das Ausmaß der fungiziden Bereitschaft der derart eliminierten gasförmigen Verbindungen nur zu steigern in der Lage wäre.

Zusammenfassend muß also vorderhand erkannt werden, daß der auf den Pflanzenteilen versprühte und dortselbst haftende Schwefelkalkbrühebelag im Hinblick auf den relativ hohen Sauerstoffgehalt der Luft noch während seines Antrocknens eine vornehmlich oxydative Umwandlung erfahren wird. Da aber die atmosphärische Luft nicht nur freien Sauerstoff, sondern auch ein geringes Maß an Kohlensäure enthält, wird anzunehmen sein, daß die Umformung des Brühenbelages auch im Blickbilde des Sauerstoff-Kohlensäure-Gehaltes derselben erfolgen wird. Bei einem gleichzeitigen Zusammenwirken von Sauerstoff und Kohlensäure werden

sich aber im Ablauf des Umsetzungsschemas zwangsläufig Wechselwirkungen und gegenseitige Beeinflussungen ergeben, die dann eine exakte rechnerische und summarische Nachprüfung des Abbaues und Zerfalles nach der einen oder anderen Seite hin eigentlich nicht mehr gestatten. Es steht aber zu erwarten, daß der vorherrschend hohe Sauerstoffgehalt der Luft den Einfluß der Kohlensäure mehr oder minder abschwächen wird, sodaß als Gesamtbilanz des Abbaues bzw. der Umformung eine maßgeblich oxydative Beeinflussung des Brühenbelages in den Vordergrund treten kann.

Die nach dem Bekämpfungsvorgang auf den Pflanzenteilen versprühte und dortselbst haftende Schwefelkalkbrühe wird nun im Hinblick darauf, ob es sich um eine Winter- oder Sommerspritzung gehandelt hat, eine jeweils verschiedene Konzentration aufweisen. In der Zeit der Vegetationsruhe bzw. für die Behandlung der Knospen und der Rinde vor dem Austrieb mag gewöhnlich eine 3- bis 4fache Verwässerung der normalen Schwefelkalkbrühe (Normalbrühe) als zweckentsprechend angesehen werden (18), zum Bespritzen belaubter Pflanzen (aber nicht während der Blüte!) hingegen ist es unerlässlich, eine 30- bis 40fache Verdünnung der Normalbrühe vorzunehmen. Der auf diese Weise versprühte Schwefelkalkbrühe-Film verliert im Rahmen des gewöhnlichen Verdunstungsprozesses zunächst einen Teil seines Wassers und beginnt dann langsam anzutrocknen. Durch den Wasserverlust tritt wieder zwangsläufig eine Anreicherung der Bestandsprodukte des Sprühfilmes ein, zumal pro cm^2 Belagsfläche bei wohl gleichbleibender Menge an Bestandsstoffen die denselben anhaftende Flüssigkeitsmenge (Wasser) nicht unbedeutend verringert wurde. Es ist nun der Gedanke naheliegend, daß dieser im Verlaufe des An- bzw. Eintrocknens der Brühe hervortretende Anreicherungsprozeß mit einer nicht ganz unbedenklichen bzw. ungefährlichen Konzentrationserhöhung des Belagsfilmes einhergeht, die dann ihrerseits wieder Verbrennungserscheinungen auslösen könnte. Es wäre nämlich denkbar, daß im Verlaufe einer Bespritzung während der Vegetationsperiode, bei der z. B. eine 30fach verdünnte Schwefelkalkbrühe auf grünende Pflanzenteile (z. B. Blätter) versprüht wird, Verbrennungserscheinungen dadurch auftreten könnten, daß die in 30facher und für die Pflanzenorgane derart in unschädlicher Verdünnung aufgebrachte Schwefelkalkbrühe in Auswirkung des Verdunstungsprozesses soviel an ihrem Wassergehalt verliert, daß dann im Verlaufe des Antrocknens ein wesentlich konzentrierterer Film resultiert, als er durch die Ausgangsbrühe anfänglich gegeben war. Der durch Konzentration angereicherte Belag wäre aber imstande, nicht unbeträchtliche Verbrennungserscheinungen auszulösen. In diesem Zusammenhang soll auch erwähnt werden, daß es z. B. auf Grund des neueren Schrifttumes (19) als erwiesen gelten muß, daß die Wirkung der Schwefelkalkbrühe gegen Spinnmilben der Obstbäume im Rahmen der Sommerbekämpfung (30- bis 40fache Verdünnung der Normalbrühe) eine

wesentlich bessere ist als im Verlaufe einer Winterbehandlung (gegen die noch nicht geschlüpften Wintereier). Es steht auch fest, daß die toxische Wirkung des Schwefelkalkbrühebelages bei Spinnmilben eine raschere ist als bei den Schildläusen, wo zunächst eine Verätzung und Verseifung des Panzers eintritt, der dann mit seinen Blößstellen dem weiteren Vordringen der toxischen Zerfallsprodukte der Brühe keinen Einhalt mehr bieten kann. Da nun nach dem Vorbesprochenen die toxische Wirkung des Sprühfilmes einerseits eine allmähliche zu sein scheint und erst im Ablauf bzw. während des An- und Eintrocknungsprozesses voll und ganz zur Manifestation kommt, anderseits aber der toxische Erfolg einer Schwefelkalkbrühebehandlung mit dem Anreicherungs- und Zerfallsprozeß auf das innigste verbunden ist, kann der rein theoretischen Erwägung nicht entraten werden, daß die konzentriertere Antrocknungsbrühe immerhin Verbrennungsschäden im Gefolge haben könnte. Die Erfahrung lehrt aber, daß dem nicht so ist.

Die auf den Pflanzenteilen haftende Antrocknungsbrühe ist vom Anbeginn ihres Entstehens, d. h. von dem Augenblicke an, wo sie in Auswirkung der großen Oberfläche des Sprühfilmes mit der atmosphärischen Luft in inniger Berührung steht, im Rahmen atmosphärischer Einflüsse nicht nur dem wasserentziehenden Verdunstungsprozeß ausgesetzt, sondern auch den bestimmenden Einflüssen der Umformung, des Abbaues und des Zerfalls. In dem Maße wie die Brühe antrocknet, wird sie wieder umgewandelt. Mit der Umwandlung aber schreiten einher der Abbau und der Zerfall ihrer Bestandsprodukte, so daß eine scheinbare und als verderblich gefürchtete Konzentrationserhöhung der Ausgangsbestandsstoffe praktisch niemals eintritt. In der Tat findet wohl eine Anreicherung statt, die dann im Ablauf des Eintrocknens schließlich zu einem Sedimentbelag führt, ähnlich dem des Restsedimentes bei der Kupferkalkbrühe (20). Der auf den Pflanzenteilen eingetrocknete Sedimentbelag ist aber in seinem Aufbau mit dem der Ausgangsbestandsstoffe der Brühe nicht mehr identisch. Er stellt nur das Endprodukt der Umformung dar, die mehr oder minder letzte Phase des Zerfalles, zumal die Zwischenprodukte des Abbaues das Ausmaß ihrer toxischen Wirkung schon längst erreicht und somit ihren Zweck erfüllt haben. Solcher Art ist der Schwefelkalkbrühefilm imstande, den ihm gestellten toxischen Aufgaben gerecht zu werden, ohne dabei selbst Anlaß zu einem Schadensbilde zu geben.

Es ist nun an der Zeit, auf den Chemismus des Zerfalles selbst näher einzugehen.

Zu diesem Zwecke wurde eine Versuchsanordnung dahingehend getroffen, daß durch eine Versuchsbrühe von normaler Analysenkonzentration (10 ccm Originalbrühe werden auf 200 ccm destillierten Wassers verdünnt) zunächst einmal reiner Luftsauerstoff hindurchgeleitet wurde. Solcher Art sollte es möglich werden, in erster Linie die unter dem Einflusse des

atmosphärischen Sauerstoffes einhergehende Oxydation der Schwefelkalkbrühe zu studieren und die Gesamtbilanz des Abbaues bzw. der Umformung als eine maßgeblich oxydative Beeinflussung des Brühenbelages näher kennen zu lernen. Der für unseren Fall bereitzustellende Luftsauerstoff bzw. die in bezug auf ihr Sauerstoffprinzip aktivierte Luft wurde dadurch gewonnen, daß die atmosphärische Luft kohlendioxidfrei gemacht wurde. Gemäß der bereits angeführten Tabelle 1 stellt die Luft ein Gemenge von Sauerstoff, Stickstoff, Edelgasen (vornehmlich Argon), Kohlendioxid und Wasserstoff dar. Entfernt man nun aus diesem Gemenge die Kohlensäurekomponente dadurch, daß man die Luft durch Lauge hindurchleitet bzw. sie mit derselben wäscht ($2\text{ KOH} + \text{CO}_2 = \text{K}_2\text{CO}_3 + \text{H}_2\text{O}$), so erhält man bei gleichzeitiger Bedachtnahme auf das als vorherrschend gewünschte Sauerstoffprinzip ein in bezug auf unsere Versuchsanordnung nur mehr indifferentes Gasrestgemisch, zumal der Stickstoff und die Edelgase in unserem speziellen Falle der Schwefelkalkbrühe völlig reaktionslos gegenüberstehen und der Wasserstoff im Hinblick auf sein nur spurenmäßiges Vorkommen bzw. auf die nur 20°C (Zimmertemperatur) betragende Versuchstemperatur als ebenfalls praktisch indifferent angesprochen werden muß. Die mit Lauge gewaschene und derart kohlendioxidfreie atmosphärische Luft liefert im Rahmen der vorbesprochenen Versuchsanstellungen also nur die für die oxydative Umformung der Schwefelkalkbrühe notwendige Sauerstoffkomponente.

Es versteht sich von selbst, daß die mit Lauge exakterweise doppelt gewaschene Luft noch zwei Waschflaschen mit destilliertem Wasser zu durchlaufen hatte, um andererseits wieder vollkommen laugenfrei in die mit 120 ccm Schwefelkalkbrühe (10 ccm Originalbrühe auf 200 ccm destillierten Wassers) gefüllte Versuchswaschflasche eintreten zu können. Die Durchzugsgeschwindigkeit (Blasen pro Sekunde) der kohlendioxidfreien und sauerstoffhaltigen Luft wurde derart geregelt, daß am Ende der letzten Waschflasche eine Saugpumpe (Wasserstrahlpumpe) angeschaltet war, deren gleichbleibende Saugwirkung durch eine dem System zwischengeschaltete Gasmeßuhr kontrolliert wurde. Die Durchleitungsgeschwindigkeit war eine mittelmäßige. In den Waschflaschen kam es zu keinem Aufschäumen, sodaß der Blasenstrom mehr einem ruhigen Hindurchgleiten glich. Die Gasmeßuhr zeigte an, daß für den Durchzug von 50 Liter Luft ein Zeitaufwand von sechs Minuten notwendig war. Im Rahmen des $\frac{1}{2}$ -Stunden-Versuches konnten daher 5 mal 50 Liter, das sind 250 Liter, durchgeleitet werden. Im Verlaufe von einer Stunde war es somit möglich, 500 Liter Luft durchzusaugen, und in zwei bzw. drei Stunden stand für Zwecke der oxydativen Beeinflussung der Sauerstoffgehalt von 1000 bzw. 1500 Liter Luft zur Verfügung. Da nun ein Liter Luft rund 0,3 g Sauerstoff (siehe Tabelle 1) enthält, so konnten in den Versuchszeiten von einer halben und einer Stunde sowie von zwei und drei Stunden rund 250 mal 0,3 g, das sind 75 g, bzw. 150 g,

300 g und 450 g Sauerstoff zur Oxydation von je 120 ccm vorgeschalteter Versuchsbrühe (120 ccm von $10/200 = 6$ ccm Originalbrühe) entsprechend 6 ccm Originalschwefelkalkbrühe aufgewendet werden.

Da die Versuchsbrühe im Sinne der Wöberschen Analysenvorschrift (11) eine normale Analysenkonzentration aufwies, das heißt also, der von Wöber angegebenen Stammbrühe an Konzentration gleichwertig war (10/200), konnte die Berechnung der Analysenwerte gemäß dem Wöberschen Konzepte erfolgen, sodaß die im Rahmen der Versuche erstellten und in den nachfolgenden Tabellen verzeichneten Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe verstehen.

Bevor auf die Besprechung der tabellarisch zusammengestellten Versuchsergebnisse näher eingegangen werden soll, muß noch eine kurze Versuchsbeobachtung vorgenommen werden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß beim Hindurchleiten von kohlensäurefreier und sauerstoffhaltiger Luft das hervortretendste Merkmal der Zersetzung, das ist die Schwefelausscheidung, also das „Brechen“ der Brühe, erst nach einer Durchleitungsdauer von etwa 45 Minuten beginnt. Bis dahin ist ein äußeres Zeichen des Zerfalles nicht wahrnehmbar. Beginnt aber dann der „Bruch“ der Brühe, so ballt sich der ausgeschiedene Schwefel immer mehr und mehr zusammen, um sich am Boden und an den Wandungen des Gefäßes abzusetzen, soweit es das Wallen des Durchzugsstromes natürlich zuläßt. Von diesem Augenblicke an wird die Brühe zusehends immer lichter und lichter. Sowohl während des Durchleitens als auch beim Öffnen der Waschflasche nach Versuchsbeendigung war von einer Schwefelwasserstoffentwicklung fast nichts zu merken. Dieser Umstand spricht für die Richtigkeit des für den oxydativen Zerfall der Schwefelkalkbrühe vorstehend angenommenen Formelbildes, in dessen Umsetzungsschema Schwefelwasserstoff nicht aufscheint. Die Brühe ist nach Versuchsbeendigung dem jeweiligen Abbau entsprechend fast geruchlos und nach sorgfältiger Filtration analysenbereit. Es scheint auch, daß die Versuchsbrühe den ihr zugeführten Sauerstoff nur sehr langsam aufnimmt und derart auch langsam zerfällt. Eine einfache Berechnung zeigt, daß jeweils mit der Luft mehr Sauerstoff hindurchgeleitet wurde, als zum oxydativen Abbau und Zerfall in summa notwendig gewesen wäre. Darüber sollen nun die in den Tabellen 2 und 2a niedergelegten Versuchsergebnisse näher Aufschluß geben.

Zunächst muß festgehalten werden, daß in der Tabelle 2, und zwar in den Horizontalspalten 1, 2, 3 und 4 sich die Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel je Versuchszeit aneinandergereiht vorfinden und daß ebendieselben Werte sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe verstehen, zumal sie auf der Grundlage der jeweiligen Analyseergebnisse der entsprechenden Versuchsbrühen (Stammbrühe = 10/200) unter Bezugnahme auf die Basis von 100 ccm Originalbrühe nach den

Tabelle 2.

Versuche mit kohlenstoffreier, aber sauerstoffhaltiger Luft.

	Kontrolle 0 Stunden 0 Liter	$\frac{1}{2}$ Stunde 250 Liter	1 Stunde 500 Liter	2 Stunden 1000 Liter	3 Stunden 1500 Liter
Thiosulfatschwefel ¹⁾	1,86	2,05	3,39	4,10	6,40
Polysulfidschwefel ¹⁾	11,87	11,77	10,31	7,71	1,92
Monosulfidschwefel ¹⁾	3,18	2,91	2,26	1,57	0,36
Gesamtschwefel ¹⁾	16,91	16,73	15,96	13,38	8,68
Polysulfidstufe . .	3,73	4,04	4,56	4,91	5,33
Molekularstufe . .	4,73	5,04	5,56	5,91	6,33

Tabelle 2a.

(Zu Tabelle 2 gehörig.)

	Kontrolle 0 Stunden 0 Liter	$\frac{1}{2}$ Stunde 250 Liter	1 Stunde 500 Liter	2 Stunden 1000 Liter	3 Stunden 1500 Liter
Thiosulfatschwefel ²⁾					
Zunahme	0,00	0,19	1,53	2,24	4,54
Polysulfidschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,10	1,56	4,16	9,95
Monosulfidschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,27	0,92	1,61	2,82
Gesamtschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,18	0,95	3,53	8,23

Wöberschen Ansätzen berechnet wurden. Die Horizontalspalten 5 und 6 hingegen bringen die Reihenwertmaße für die Polysulfidstufe und Molekularstufe, Begriffsbildungen, deren näherer Sinn bereits im Bereiche der vorstehenden Erörterungen gestanden ist. Die Vertikalkolonnen 2, 3, 4, 5 und 6 beinhalten die den jeweiligen Gramm- bzw. Reihen-Werten zugeordneten Versuchszeiten von 0-Stunden, $\frac{1}{2}$ und 1 Stunde bzw. 2 und 3 Stunden, die ihrerseits wieder mit einer bestimmten Litermenge an durchgeleiteter Luft (0, 250, 500, 1000 und 1500 Liter) in einem versuchstechnischen Zusammenhang stehen. Die in der Versuchszeit von 0 Stunden und bei einer für Durchleitungszwecke verbrauchten Luftmenge von 0 Liter erstellten Versuchswerte sind als solche der „Kontrolle“ anzusprechen, zumal sie sich auf die unbehandelt belassene Stammbrühe (durch Verdünnung der Originalbrühe gewonnene Versuchsbrühe) bzw. Originalschwefelkalkbrühe

¹⁾ Die obenstehenden Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel verstehen sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe.

²⁾ Die obenstehenden Werte einer Zunahme bzw. Abnahme von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel verstehen sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe.

beziehen, auf die Muttersubstanz also, die als Ausgangsmaterial in ihrem Aufbau und im Mengenverhältnis ihrer Bestandsprodukte einem bisher als Norm fixierten Wertschema entspricht.

Der Übersichtlichkeit und Zweckmäßigkeit halber bringt die der Tabelle 2 zugeordnete und nach ihr rangierte Tabelle 2a die den entsprechenden Versuchszeiten zukommende Zunahme oder Abnahme der Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel, die solcher Art als Differenzwerte das Auf und Ab eines Zuwachses bzw. Wertabfalles klar aufscheinen lassen und sich im Sinne ihrer Zugehörigkeit zu den Werten der Tabelle 1 bzw. infolge ihrer Ableitung von denselben ebenfalls als Gramm in 100 ccm Originalbrühe verstehen.

Wenn man nun nach diesen den Inhalt der Tabellen 2 und 2a erläuternden Worten zunächst einmal einen Blick auf die Tabelle 2a wirft, so fällt einem sofort auf, daß der Thiosulfatgehalt der den jeweiligen Versuchsanstellungen bereitgestellten Versuchsmengen von 120 ccm Versuchsbrühe (das sind 6 ccm Originalbrühe) berechnet auf 100 ccm Originalbrühe im Ausmaße und in Auswirkung der jeweils aufgewendeten Durchleitungsluft von 250, 500, 1000 und 1500 Litern (das sind soviel wie 75 g, 150 g, 300 g und 450 g Sauerstoff) in stetem Steigen begriffen ist, während die Werte von Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel durchweg eine Abnahme zu verzeichnen haben. Bevor nun des Näheren ausgeführt werden soll, daß dieser Umstand eines stetig ansteigenden Thiosulfatgehaltes im Sinne des vorbesprochenen Formelbildes für einen rein oxydativen Zerfall der Schwefelkalkbrühe spricht, für einen Abbau, in dessen Umsetzungsschema Schwefelwasserstoff nicht aufscheint, mag eine einfache Berechnung dartun, wie ungemein resistent die Schwefelkalkbrühe gegen den Einfluß des Sauerstoffes eigentlich ist und wie langsam sie von ihm erfaßt und angegriffen wird.

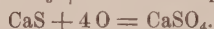
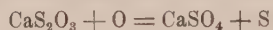
Aus den Tabellen ist nämlich ersichtlich, daß 100 ccm Originalschwefelkalkbrühe (Kontrolle) eine Zusammensetzung wie folgt aufweisen:

Thiosulfatschwefel . . .	1,86 g
Polysulfidschwefel . . .	11,87 g
Monosulfidschwefel . . .	3,18 g
Gesamtschwefel	16,91 g

120 ccm Versuchsbrühe von einer Verdünnung von 10 ccm Originalbrühe auf 200 ccm destilliertes Wasser entsprechen 6 ccm Originalbrühe, welch letztere 6 ccm somit den 6/100-Teil jener Bestandsprodukte enthalten, die obenstehend für 100 ccm Originalbrühe in Gramm angeführt sind. 120 ccm Versuchsbrühe oder 6 ccm Originalbrühe enthalten demnach:

Thiosulfatschwefel . . .	0,1116 g
Polysulfidschwefel . . .	0,7122 g
Monosulfidschwefel . . .	0,1908 g
Gesamtschwefel	1,0146 g

Es ist nun stöchiometrisch sehr leicht, zu errechnen, wieviel Gramm Sauerstoff bzw. Liter Luft notwendig sind, um die in 120 ccm Versuchsbrühe enthaltenen Gramm an Thiosulfat-, Polysulfid- und Monosulfidschwefel maximal zu oxydieren. Als Grundlage für diese Berechnungen müssen die bereits früher angeführten Gleichungen herangezogen werden:



Diese Umsetzungsschemen lassen nun folgende Werte errechnen:

Thiosulfatschwefel: 0,1116 g entsprechen 0,26 g CaS_2O_3 , welche zur Oxydation 0,03 g Sauerstoff verbrauchen.

Polysulfidschwefel: 0,7122 g entsprechen 1,10 g CaS_5 , welche zur Oxydation 0,35 g Sauerstoff verbrauchen.

Monosulfidschwefel: 0,1908 g entsprechen 0,45 g CaS , welche zur Oxydation 0,4 g Sauerstoff verbrauchen.

Die derart errechneten Werte von 0,03 g, 0,35 g und 0,4 g Sauerstoff entsprechen jenen Mengen in Gramm, die nötig sind, um die entsprechenden Mengen an Thiosulfat-, Polysulfid- und Monosulfidschwefel vollständig zur Oxydation zu bringen, und sind daher als maximale Sauerstofferfordernisse anzusprechen. Durch Summation der drei Sauerstoffwerte läßt sich also feststellen, daß zur Oxydation von 6 ccm Originalschwefelkalkbrühe rund 0,8 g Sauerstoff notwendig sind. Wenn man nun bedenkt, daß ein Liter atmosphärischer Luft 0,3 g Sauerstoff enthält, drei Liter Luft somit 0,9 g Sauerstoff für Oxydationszwecke bereitstellen können und die durchgeleitete Versuchsluft eine durchschnittliche Strömungsgeschwindigkeit von 50 Liter in sechs Minuten aufwies, so wird man unschwer erkennen, daß beim Durchleiten von drei Liter Luft, die bereits in ungefähr einer dritten Minute die vorgeschalteten 120 ccm Versuchsbrühe zu passieren imstande waren, die Oxydation von 6 ccm Originalbrühe solcherart als vollzogen angesehen werden könnte. Nichtsdestoweniger aber kam die Versuchsbrühe erst nach etwa 45 Minuten zum „Brechen“ und zeigte nach ungefähr einer Stunde Durchleitungszeit Werte des Abbaues, die in eindringlicher Weise manifestieren, daß nach dem Verlauf von 60 Minuten die oxydative Zersetzung praktisch erst im Anlaufen war. Aus diesen Umständen muß zwangsläufig die Schlußfolgerung gezogen werden, daß Schwefelkalkbrühe gegen Sauerstoff allein sehr widerstandsfähig und einer oxydativen Beeinflussung somit sehr schwer und relativ langsam zugänglich ist. Daraus wird aber auch die Erkenntnis abzuleiten sein, daß die als wirksamste Bestandteile der Schwefelkalkbrühe angesehenen Polysulfide im Freilande so lange dem oxydativen Abbau widerstreben werden, als der als Oxydations- und Zerfallsvorbereitung zu bezeichnende Antrocknungsprozeß vorerst nicht größere Dimensionen wird angenommen haben. In dem Augenblicke allerdings,

wo im Verlaufe des Antrocknens durch stetig zunehmenden Wasserverlust eine Konzentrierung und Anreicherung der Brühe vor sich geht und durch den Umstand der flümmäßigen Ausbreitung die große Oberflächenwirkung voll und ganz in Erscheinung treten kann, in diesem Augenblicke allerdings wird das Tempo des oxydativen Abbaues mit dem im Laboratorium versuchsmäßig gestalteten nicht mehr Schritt halten können und der freilandsbedingte Zerfall einen Vorsprung und eine Intensität erreichen, die laboratoriumstechnisch leider kaum zu erfassen sein werden.

Das Studium der Tabellen 2 und 2a lehrt aber zunächst nicht nur die Erkenntnis vornehmlich oxydativen Zerfalles, sondern zeigt auch mit eindringlicher Klarheit, daß in ungefähr dem Maße, als der Thiosulfatschwefel im Ansteigen begriffen ist, eine parallel einhergehende Abnahme von Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel festgestellt werden muß. Dabei wird die Abnahme des Gesamtschwefelgehaltes wohl als summarische Begleiterscheinung aufgefaßt werden müssen, als ein Umstand, der einfach hingenommen werden muß, ohne daß man sich dabei veranlaßt sehen könnte, darüber besondere rechnerische Erwägungen anzustellen. Ganz anders verhält es sich aber mit der Abnahme von Polysulfid- und Monosulfidschwefel. Hier kann eine tiefere Bindung mit der Zunahme an Thiosulfatschwefel nicht weggeleugnet werden. Es fragt sich nun, welcherart wohl die Umstände sein könnten, die imstande wären, derart eindringlich zur Manifestation zu bringen, daß der Zerfall der Schwefelkalkbrühe, soweit er in einer oxydativen Umformung begründet ist, nicht mit der letzten Konsequenz oxydativer Zersetzung vor sich geht, sondern in ruhiger Schichtung, in gestuftem Abbau und mit der markanten Bevorzugung der steigenden Thiosulfatkomponente als Zwischenglied chemischer Umsetzung.

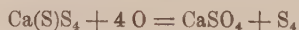
Um nun aus diesem Gedankengebäude heraus einen Ausweg zu finden, der vielleicht imstande wäre, Klarheit zu schaffen, ist es notwendig, zum Begriff der Polysulfidstufe zurückzukehren, zu einer Erwägung, die eingangs bereits erörtert wurde. Tabelle 2 bringt in den Horizontalreihen 5 und 6 die den Versuchszeiten zugeordneten Polysulfidstufen und die aus diesen wieder zu errechnenden Molekularstufen. Da fällt nun sogleich auf, daß die Polysulfidstufe des Kontrollversuches, die sich mit 3,73, also mit kleiner als 4 leicht bestimmen läßt, im Verlauf der nachfolgenden Versuche auf 4,04 bzw. 4,56, 4,91 und 5,33 ansteigt, auf Werte also, die man bisher nicht für möglich hielt, zumal der Molekularkomplex CaS_5 mit der Molekularstufe 5 und der Polysulfidstufe 4 als für Kalziumpolysulfide bisher als hinreichend groß und derart auch maximal angesehen wurde. Auf Grund der Analysenergebnisse bzw. im Hinblick auf die aus denselben zu errechnenden Versuchswerte müßten aber Polysulfidstufen von größer als vier nachweisbar und vorhanden sein und derart auch die dazugehörigen Molekularstufen einen höheren Komplex als CaS_5 erwarten lassen. Es fragt sich nun, auf welche Weise und in welchen Belangen die Polysulfidstufe über-

haupt erhöht werden bzw. aus entsprechenden Umsetzungen erhöht hervorgehen könnte.

Eine einfache Überlegung wird es nun leicht machen, einzusehen, daß rein theoretisch hierzu drei Möglichkeiten gegeben wären :

a) Zunächst einmal läge nahe, eine Störung beim Analysenvorgang in Betracht zu ziehen. Es muß nämlich erwogen werden, ob im Rahmen des Abbaues und der Zersetzung nicht etwa Nebenprodukte entstehen könnten, die ihrerseits wieder auf den Ablauf des analytischen Aufbereitungsprozesses Einfluß nehmen und die sich dabei normalerweise abspielenden Umsetzungen in Bahnen bringen könnten, die in ihrer Auswirkung dann die fraglichen Analysenergebnisse zeitigen müßten. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß durch eine rein oxydative Beeinflussung der Versuchsbrühe schwerlich Stoffe entstehen könnten, die nicht von vornherein schon teilweise in der Brühe vorhanden gewesen wären, zumal es sich doch durchwegs um Schwefelverbindungen handelt. Nach dem umformenden Zerfallsprozeß kann die Schwefelkalkbrühe an Bestandprodukten kaum mehr enthalten als folgende chemische Stoffe, bzw. Verbindungen: Thiosulfatschwefel, Polysulfid- und Monosulfidschwefel, elementaren Schwefel, vielleicht Spuren nicht vollständig oxydierten Schwefelwasserstoffes und Kalziumsulfat. Die eben genannten Stoffe sind aber schon alle in der Originalbrühe teilweise hauptsächlich und teilweise in geringer Menge bzw. in Spuren (CaSO_4 , H_2S) vorhanden gewesen. Die durch die angewendete Analysenmethode hervorgebrachten Versuchsergebnisse sind also weder vor noch nach dem Zerfallsprozeß auf ihre Exaktheit und Richtigkeit in Zweifel zu setzen.

b) Es könnte der Gedanke nicht abgewiesen werden, daß z. B. im Verlaufe des oxydativen Zerfalles die Monosulfidbasis ($\text{Ca}(\text{S})\text{S}_4$) für Zwecke der Sauerstoffeinwirkung mehr herangezogen wird, als es dem Verhältnis $(\text{S}) : \text{S}_4$ wie 1:4 entsprechen würde. Wenn nämlich die Oxydation gemäß der Gleichung:



vor sich geht, so müssen theoretisch auf einen Teil aufoxydierten Schwefels vier Teile elementar abgespaltener kommen. Wird nun der Molekularkomplex CaS.S_4 nur teilweise oxydiert und im Oxydationsverlauf der Schwefel der Monosulfidbasis (S) wider jedes theoretische Erwarten zur SO_4 -Bildung stärker herangezogen, als gleichzeitig ein aliquoter elementarer S_4 -Anteil in Form freien Schwefels zur Abspaltung gelangt, so entsteht ein Mißverhältnis, das sich dann zwangsläufig in einer Relation von Monosulfidschwefel zu Polysulfidschwefel wie 1 zu größer als 4 äußern muß. Diese Proportionsänderung würde aber bedeuten, daß die Polysulfidstufe sozusagen intermediär und vielleicht nur vorübergehend eine Erhöhung erfahren hätte. Einer derart spekulativ angenommenen Werterhöhung der Polysulfidstufe könnte aber niemals eine durchgreifende Ver-

änderung der Molekularstufe $\text{CaS}\cdot\text{S}_4$ zugrunde gelegt werden, zumal der als vorherrschend angenommene S_4 -Anteil, soweit er noch nicht als Elementarschwefel abgespalten und der Monosulfidbasis anhaftend gedacht werden muß, niemals als beständig und derart analytisch verwertbar angesehen werden könnte. Dieser rein spekulativen Auslegung scheint praktisch keine Bedeutung beizumessen zu sein.

c) Schließlich müßte aber ernstlich erwogen werden, ob sich in der Schwefelkalkbrühe nicht von Haus aus neben dem Molekularkomplex $\text{CaS}\cdot\text{S}_4$ vielleicht noch freies Kalziummonosulfid (CaS) vorfindet, das solcherart dem Gesamtmoleküle nicht direkt angelagert ist, aber die Gesamtstufe im Sinne einer schließlichen Erhöhung (S_6 statt S_5) nicht unwesentlich zu beeinflussen in der Lage wäre. Um diesen Gedanken nachgehen zu können, ist es zunächst einmal unerläßlich, sich darüber klar zu werden, wie denn überhaupt Mono- und Polysulfidschwefel zueinander in molekulare Beziehungen treten können bzw. wie es als möglich gedacht werden kann, daß sie eine molekulare Komplexgemeinschaft einzugehen imstande sind. Vorerst muß die auch in der Literatur verbreitete Ansicht festgehalten werden, daß sich der Polysulfidschwefel nur auf der Basis des Monosulfidschwefels zu etablieren vermag. Das müßte aber schließlich nicht heißen, daß außer dem Komplex $\text{CaS}\cdot\text{S}_4$ kein freies CaS mehr zu existieren vermöchte. Es ist sehr gut auch die nachfolgende Version denkbar: Der Schwefel des frei vorhandenen CaS und derjenige des dem Molekularkomplex angehörigen CaS bilden anfänglich den gesamten Monosulfidanteil der Brühe, der dann zum Polysulfidanteil derselben im Ausgangs-Verhältnis wie 1 : 4 zu stehen kommt. Es muß nun erwartet werden, daß im Verlaufe des Oxydationsvorganges zuerst der freie Monosulfidschwefel zu SO_4 umgewandelt wird und dann erst der komplexgebundene. Durch das frühzeitige oxydative Ausscheiden des freien Monosulfidschwefels bleibt dann für das Verhältnis Monosulfidschwefel zu Polysulfidschwefel nur der komplexgebundene Monosulfidschwefel übrig, so daß sich bei vorerst gleichzeitiger Unberührtheit des Polysulfidschwefels ein neues Verhältnis von 1 : größer als 4 ergibt, zumal ja der frühere 1-Anteil durch vorzeitiges Ausscheiden des als frei gedachten Monosulfidschwefels jetzt kleiner geworden ist. Das ist aber wieder nur möglich, wenn im Aufbau des Molekularkomplexes von Haus aus eine höhere Polysulfidstufe angenommen werden kann. Die in bezug auf den geschlossenen Molekularkomplex schon ursprünglich höhere Polysulfidstufe von einem Werte von größer als 4 wird eben in der Gesamtbilanz durch den frei vorhandenen Monosulfidschwefel auf einen solchen von scheinbar 4 bzw. kleiner als 4 herabgemindert, und zwar solange, als der frei gedachte Monosulfidschwefel als ausgleichender Faktor noch vorhanden ist. Da nun die Analysenwerte mit steigendem Abbau und Zerfall eine Polysulfidstufe errechnen lassen, die durchwegs über vier liegt, so muß angenommen

werden, daß unter den Bestandsprodukten der Schwefelkalkbrühe eine Polysulfidstufe von größer als vier durchaus möglich und daß in Verfolg dieser Annahme und in Anlehnung an die Versuchsergebnisse (Tabelle 2, Horizontalspalte 6) auch eine Molekularstufe von größer als fünf (4,73 — z. B. 6,33) in Erwägung zu ziehen ist.

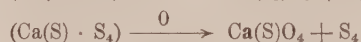
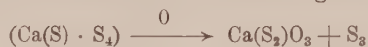
Für die Richtigkeit dieser in den Tabellen 2 und 2a angeführten Versuchsergebnisse scheinen auch die nachstehenden Überlegungen, die sich folgerichtig ergeben, namhaft gemacht werden zu können:

A. Auf Grund des Umsetzungsschemas:



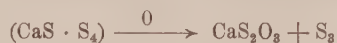
ergibt sich, daß die Abnahme des Polysulfidschwefels größer sein muß als die jeweilige Zunahme des Thiosulfatschwefels, zumal mit einer Bereitstellung von S_2 für Zwecke der CaS_2O_3 -Bildung auch eine Elimination von freiem S_2 Hand in Hand gehen muß.

B. Auf Grund des Umsetzungsschemas:



ergibt sich weiter, daß die Abnahme des Monosulfidschwefels größer sein muß als die Hälfte der Zunahme des Thiosulfatschwefels, zumal mit einer Bereitstellung von (S) für Zwecke der $\text{Ca}(\text{S}_2)\text{O}_3$ -Bildung auch eine teilweise Oxydation von S zu SO_4 untrennbar verbunden ist.

C. Auf Grund der Umsetzungsschemata:

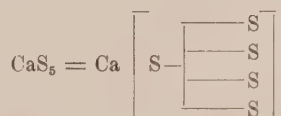


und im Hinblick darauf, daß die Oxydation von Polysulfid- und Monosulfidschwefel hauptsächlich und zum größten Teil parallel verlaufen wird, ergibt sich weiter, daß die Abnahme von Polysulfidschwefel und Monosulfidschwefel zusammengenommen nach einem bestimmten Mindest-Verhältnis (3 : 2,5) größer sein muß als die Zunahme des Thiosulfatschwefels.

Da nun eine genaue Gegenüberstellung der in den Tabellen 2 und 2a angeführten Versuchsergebnisse eindeutig ergibt, daß die Zunahme des Thiosulfatschwefels mit den Abnahmen von Polysulfid- und Monosulfidschwefel im Sinne der unter A., B. und C. gemachten Vorbehalte (die auch für einen Molekularkomplex von z. B. $\text{CaS}_6\text{S}_6!$ gelten würden) in Einklang gebracht werden kann, glaubt sich der Verfasser zur Schlußfolgerung berechtigt, daß bei der Schwefelkalkbrühe in Bezug auf ihren Polysulfidgehalt die Molekularstufe CaS_5 analytisch nicht als die höchstmögliche Gesamtstufe angesehen werden muß und daß eine Polysulfidstufe mit einem größeren Reihenwertmaße als vier als mit größter Wahrscheinlichkeit gerechtfertigt und somit als erwiesen gelten kann.

Der Vollständigkeit halber muß noch erwähnt werden, daß die Zunahme von Thiosulfatschwefel mit den Abnahmen von Polysulfid- und Monosulfidschwefel im Sinne der aus den Umsetzungsschematen A., B. und C. abzuleitenden Vorbehalte selbstverständlich nur insoweit in Einklang gebracht werden kann, als der Oxydationsverlauf auf der Stufe vornehmlicher Thiosulfatbildung unter fast vollständigem Ausschluß von Kalziumsulfat geführt werden kann. In jenen Zwischenstufen aber, wo die Oxydation als eine durchaus fortgeschrittene bezeichnet werden muß und der Schwellenwert maximaler Thiosulfatbildung derart überschritten ist, daß bereits deutliche Ansätze einer Oxydation von Kalziumthiosulfat zu Kalziumsulfat vorhanden sind, können die auf Grund der Umsetzungsschemata A., B. und C. abzuleitenden Relationen natürlich keine Berücksichtigung mehr finden.

Wenn im Vorstehenden in Bezug auf das Molekül CaS_5 öfters die Bezeichnung Molekular-„Komplex“ in Verwendung genommen wurde, so muß dieser Ausdruck als mit den Erkenntnissen der modernen Komplexchemie vollständig in Einklang stehend bezeichnet werden. Wenngleich auch die Verbindung CaS_5 bei zunächst oberflächlicher molekularer Betrachtung wohl nicht sofort als komplexchemischer Verbindungstypus aufzusehen vermag, so wird man bei exakter Zergliederung ihres Aufbaues doch nicht umhin können, sie in die Gruppe der Komplexverbindungen mit Elementarkoordination einzureihen. Dem Molekular-Komplex CaS_5 würde daher die Allgemeinkonfiguration (Koordinationsformel) $\text{Me}^{\text{II}}[\text{s}(\dots\text{s})_x]$ zuzusprechen sein, wobei x mit dem Werte 1 bis 4 bzw. 1 bis größer als 4 zu rangieren hätte. Die valenzchemische Interpretation für CaS_5 würde demnach in der Darstellung



ihren sinngemäßen Ausdruck finden können (siehe Feigl, loc. cit.). Die Bezeichnung „Molekularkomplex“ besteht also zu Recht.

Es ist bereits eingangs erkannt worden, daß im Hinblick darauf, daß die atmosphärische Luft nicht nur freien Sauerstoff, sondern auch Kohlensäure enthält, die oxydative Umformung des Schwefelkalkbrühebelages in erster Linie im Erwägungsbilde des Sauerstoff-Kohlensäure-Gehaltes der Luft, also im Rahmen der Wechselwirkung beider Komponenten, zu studieren und zu klären sei. Dabei wird dem zersetzenden Einfluß der Kohlensäure vermutlich ein geringeres Maß an Abbaufähigkeit zugesprochen werden müssen, zumal die Sauerstoffkomponente in der atmosphärischen Luft den prozentuellen Anteil der Kohlensäurekomponente um ein Vielfaches (rund 700-fach) übertrifft. Es steht also zu erwarten, daß der vorherrschend hohe Sauerstoffgehalt der Luft den Einfluß der Luftkohlensäure mehr oder minder abschwächen wird, so daß als Gesamt-

bilanz des Abbaues bzw. der Umformung eine maßgeblich oxydative Beeinflussung des Brühenbelages in den Vordergrund treten kann.

Zur Klarstellung dieser Verhältnisse wurde nun eine weitere Versuchsanordnung dahingehend getroffen, daß durch 120 ccm Versuchsbrühe von ebenfalls normaler Analysenkonzentration (10/200) normale, nicht vorbehandelte, also kohlen säure- und sauerstoffhaltige Luft durchgeleitet wurde. Die Durchzugsgeschwindigkeit der diesmal unbehandelt gebliebenen atmosphärischen Luft wurde wie bei den vorhergehenden Versuchen mittels Saugpumpe geregelt. Die Gasmeßuhr zeigte auch diesmal wieder an, daß für den Durchzug von 50 Liter Luft ein Zeitaufwand von sechs Minuten notwendig war. Im $\frac{1}{2}$ -Stundenversuch konnten somit 250 Liter Luft durchgeleitet werden. Im Verlaufe von einer Stunde war es daher möglich, 500 Liter Luft durchzusaugen, und in zwei bzw. drei Stunden standen für Zwecke der Umformung und des Abbaues der Sauerstoff- und Kohlen säuregehalt von 1000 bzw. 1500 Liter Luft zur Verfügung.

In diesem Zusammenhange muß auch über folgende interessante Versuchsbeobachtung Bericht erstattet werden: Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Versuchsbrühen nach dem Durchleiten von sauerstoff- und kohlen säurehaltiger Luft, also nach Versuchsbeendigung und bereits erfolgter Filtration, noch einige Zeit hindurch trübe bleiben, ein Umstand, der bei den Versuchen mit sauerstoffhaltiger, aber kohlen säurefreier Luft nicht zu beobachten war. Es hat den Anschein, als ob der abgespaltene bzw. abgeschiedene Schwefel im Rahmen des gleichzeitigen Kohlen säure einflusses mehr oder minder kolloidalen Charakter annimmt, beim Filtrationsmanöver anfänglich kolloidal durchläuft und sich erst später, nach einigem Stehen, in die filtrierbare kristalloide Form umzuwandeln in der Lage ist. Man muß also in diesem Falle mit der Analyse noch einige Zeit (zirka $\frac{1}{2}$ Stunde) zuwarten. Solcher Art können die Versuchsbrühen erst nach sorgfältigster Filtration der analytischen Aufbereitung zugeführt werden, zumal nur auf diese Weise für exakte und somit verwertbare Versuchsergebnisse genügend Vorsorge getroffen ist. Bei dieser Gelegenheit soll der Übersichtlichkeit halber wiederholt werden, daß bei den vorhergehenden Versuchen selbstverständlich auch die zunächst nur durch Dekantation gewonnenen klaren Versuchsbrühen sorgfältigst filtriert wurden, da auch ein geringer Anteil an suspensem Schwefel die Analysenergebnisse empfindlich stören kann.

Die durch Filtration gewonnenen Brühen waren somit analysenbereit. Ihre Färbung hat natürlich im Ausmaße ihrer Zersetzung abgenommen, so daß die Brühe des 3-Stunden-Versuches schon beinahe farblos war. Bei diesen mit unbehandelt gebliebener atmosphärischer Luft durchgeführten Versuchen machte sich die Entwicklung von Schwefelwasserstoff hervortretend bemerkbar. Der Unterschied in der Zersetzung beim Durchleiten von sauerstoffhaltiger, aber kohlen säurefreier Luft und

solcher, die neben dem Sauerstoff auch Kohlensäure enthält, zeigte sich in erster Linie im Auftreten großer Mengen von Schwefelwasserstoff. Der Kohlensäureeinfluß verschiebt die Zersetzung zweifelsohne nach der Seite der Schwefelwasserstoffentwicklung hin.

Tabelle 3.
Versuche mit normaler, kohlensäure- und sauerstoffhaltiger Luft.

	Kontrolle 0 Stunden 0 Liter	$\frac{1}{2}$ Stunde 250 Liter	1 Stunde 500 Liter	2 Stunden 1000 Liter	3 Stunden 1500 Liter
Thiosulfatschwefel ¹⁾	1,86	2,62	2,95	3,71	5,76
Polysulfidschwefel ¹⁾	11,87	11,49	10,85	8,22	2,24
Monosulfidschwefel ¹⁾	3,18	2,58	2,27	1,66	0,42
Gesamtschwefel ¹⁾	16,91	16,69	16,07	13,59	8,42
Polysulfidstufe . .	3,73	4,45	4,78	4,95	5,33
Molekularstufe . .	4,73	5,45	5,78	5,95	6,33

Tabelle 3a.
(Zu Tabelle 3 gehörig.)

	Kontrolle 0 Stunden 0 Liter	$\frac{1}{2}$ Stunde 250 Liter	1 Stunde 500 Liter	2 Stunden 1000 Liter	3 Stunden 1500 Liter
Thiosulfatschwefel ²⁾					
Zunahme	0,00	0,76	1,09	1,85	3,90
Polysulfidschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,38	1,02	3,65	9,63
Monosulfidschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,60	0,91	1,52	2,76
Gesamtschwefel ²⁾					
Abnahme	0,00	0,22	0,84	3,32	8,49

Wenn man nun die Analysenwerte der Tabellen 3 und 3a jenen der Tabellen 2 und 2a gegenüberstellt, so ergibt sich zunächst, daß auch im Falle der Versuchsergebnisse von Tabelle 3 und 3a der Thiosulfatgehalt im Ausmaße und in Auswirkung der jeweils aufgewendeten Durchleitungsluft in stetem Steigen begriffen ist, während die Werte von Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel durchweg eine Abnahme zu verzeichnen haben. Es zeigen sich aber auch bereits Ansätze, die in

¹⁾ Die obenstehenden Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel verstehen sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe.

²⁾ Die obenstehenden Werte einer Zunahme bzw. Abnahme von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel verstehen sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe.

Auswirkung des Kohlensäureeinflusses auf eine Ablenkung der Zersetzung zweifelsohne nach der Seite der Schwefelwasserstoffentwicklung hin schließen lassen. Und zwar manifestieren sich diese Anzeichen einer Ablenkung in einem Abbröcklungsprozeß der Versuchswerte gegenüber jenen der Tabellen 2 und 2a, allerdings, und das muß festgehalten werden, bei gleichzeitiger Entwicklung nicht unbeträchtlicher Mengen Schwefelwasserstoffes. Wenngleich auch nach Tabelle 3 die Reihenwerte für Polysulfid- und Molekularstufe jenen von Tabelle 2 praktisch gleichzuhalten sind, waren die zu ihrer Ermittlung bereitgestellten Verhältniszahlen ihrem Werte nach geringer als jene von Tabelle 2. Die Relationen als solche blieben vorderhand (3-Stunden-Versuch!) noch erhalten, die absolute Werthöhe aber ist im Abgleiten begriffen, und bei gleichzeitiger Entwicklung von Schwefelwasserstoff kann eine Verzögerung des oxydativen Abbaues nicht in Abrede gestellt werden.

Zum Schlusse wurden noch zwei Extremversuche mit reinem Sauerstoff und reiner Kohlensäure gesondert angestellt.

Tabelle 4.
Extremversuche mit reinem Sauerstoff und reiner Kohlensäure.

	Kontrolle 0 Stunden 0 Liter	3 Stunden 1500 Liter Sauerstoff	6 Minuten 50 Liter Kohlensäure
Thiosulfatschwefel ¹⁾	1,86	7,68	0,13
Polysulfidschwefel ¹⁾	11,87	0,96	0,00
Monosulfidschwefel ¹⁾	3,18	0,17	0,45
Gesamtschwefel ¹⁾	16,91	8,81	0,58
Polysulfidstufe	3,73	5,64	ohne
Molekularstufe	4,73	6,64	ohne

Der Extremversuch mit reinem Sauerstoff, der drei Stunden gedauert hat, schließt sich in seinen Ergebnissen im Prinzip fast gleichlautend an die vorhergehenden Versuche mit gleicher Versuchsdauer an. Nur wurden durch 120 ccm Versuchsbrühe (10/200) im Verlaufe von drei Stunden diesmal 1500 Liter Sauerstoff hindurchgeleitet. Infolge der schon vom Anfang an starken Sauerstoffkonzentration beginnt der Zerfall bzw. das „Brechen“ der Brühe bei diesem Extremversuch wesentlich früher. Schon nach etwa 15 Minuten Durchleitungsdauer (ca. 120 Liter Sauerstoff) beginnt eine merkliche Trübung, die immer rascher und rascher in eine

¹⁾ Die obenstehenden Werte von Thiosulfat-, Polysulfid-, Monosulfid- und Gesamtschwefel verstehen sich als Gramm in 100 ccm Originalbrühe.

manifeste Schwefelabscheidung übergeht. Dabei kann Schwefelwasserstoff nur in Spuren nachgewiesen werden. Auch beim Öffnen der Waschflasche nach Versuchsbeendigung ist von einem Schwefelwasserstoffgeruch fast nichts zu merken. Tabelle 4 bringt nun für den Sauerstoff-Extremversuch bei steigendem Thiosulfatgehalt die für die Polysulfid- und Molekularstufe auch nach den Tabellen 2 und 3 gangbaren Werte.

Der Sauerstoff-Extremversuch lehrt hiermit:

1. Daß nach Einwirkung von 1500 Liter Sauerstoff die Oxydation von 120 ccm Versuchsbrühe erst so weit vorgeschritten war, daß der Schwellenwert maximaler Thiosulfatbildung noch nicht überschritten wurde, da die Zunahme des Thiosulfatschwefels mit den Abnahmen von Polysulfid- und Monosulfidschwefel im Sinne der unter A, B und C gemachten Vorbehalte in Einklang gebracht werden kann.

2. Daß im Ablaufe des Oxydationsvorganges die Polysulfidstufe auf den Wert von größer als fünf ansteigt, ein Umstand, der nur aus dem Vorhandensein von gleichzeitig freiem Monosulfidschwefel erklärt werden kann.

3. Daß rein theoretisch genommen die Polysulfidstufe erst dann ihren höchsten Wert erreicht haben würde, wenn der als frei angenommene Monosulfidschwefel durch Oxydation zur Gänze außer dem Relationsbereich $\left(\frac{\text{Polysulfidschwefel}}{\text{Monosulfidschwefel}} \right)$ zu stehen käme.

4. Daß mit steigender Polysulfidstufe, also mit steigendem Verhältnis von $\frac{\text{Polysulfidschwefel}}{\text{Monosulfidschwefel}}$, nicht nur der Monosulfidschwefel abnimmt, sondern auch gleichzeitig der Polysulfidschwefel, was wieder nur möglich ist, wenn ein gleichzeitig frei vorhandener Monosulfidschwefel als existent angenommen wird, da sonst ja bei gleichzeitiger Abnahme von Mono- und Polysulfidschwefel das Verhältnis $\frac{\text{Polysulfidschwefel}}{\text{Monosulfidschwefel}}$ (Polysulfidstufe) nicht im Anstieg begriffen sein könnte.

5. Daß Schwefelkalkbrühe gegen Sauerstoff allein sehr resistent und einer oxydativen Beeinflussung nur schwer und relativ langsam zugänglich ist.

Der Extremversuch mit reiner Kohlensäure zeigt deutlich, daß bei forciertem Einfluß von Kohlensäure (50 Liter in 6 Minuten!) im Ablauf des Umsetzungsschemas sich zwangsläufig Beeinflussungen ergeben, die dann im Zusammenhang mit einer enormen Schwefelwasserstoffentwicklung eine exakte rechnerische und summarische Nachprüfung des Abbaues und Zerfalles nicht mehr gestatten.

Zusammenfassend mag also erkannt werden, daß bei der Schwefelkalkbrühe in Bezug auf ihren Polysulfidgehalt die Molekularstufe CaS_5 analytisch nicht als die höchstmögliche Gesamtstufe angesehen werden

muß, sondern daß eine Polysulfidstufe mit einem größeren Reihenwertmaß als vier und solcherart auch eine Gesamtstufe von über fünf als mit größter Wahrscheinlichkeit gerechtfertigt und erwiesen gelten kann.

Unter den Bestandsprodukten der Schwefelkalkbrühe wäre demnach in Verfolg der Erkenntnisse von Edward Trumble (15) dem Molekular-komplex CaS_5 nicht die höchste insektizide Wirksamkeit beizumessen, zumal auf Grund der abgehandelten Versuchsergebnisse die Reihe der Polysulfidverbindungen mit dem Komplex CaS_5 in Bezug auf Toxizität und molekularen Aufbau ihr höchst ausgestattetes Endglied[†] nicht erreicht haben muß.

Schriftenverzeichnis.

- 1 The New American Orchardist. 1883.
- 2 Hollrung, M. Die Mittel zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten. Parey-Berlin, 1923, S. 164 ff.
- 3 Wöber, A. Titrimetrische Bestimmung von Polysulfidschwefel neben Monosulfid- und Thiosulfatschwefel in der Schwefelkalkbrühe. Chemiker-Zeitung 1917, Nr. 83/84, S. 569 ff.
- 4 Fulmek, L. Die Schwefelkalkbrühe. Mitteilung der K. k. Pflanzenschutzstation in Wien.
- 5 Wardle, R. A. and Buckle, Ph. The principles of insect control. Manchester, 1923. Trappmann, W. Schädlingsbekämpfung. Verlag Hirzel-Leipzig. 1927.
- 6 Tartar. J. e. E. 7, 1914, 463.
- 7 Reckendorfer, P. Die chemischen Grundlagen der fungiziden Wirkung des Weinbergschwefels. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1935, Bd. 45, Heft 11.
Reckendorfer, P. Weinbergschwefel als Fungizid. Wein und Rebe, 1935, 17. Jahrg., Nr. 7, S. 190 ff.
Feigl, F. Qualitative Analyse mit Hilfe von Tüpfelreaktionen. Akademische Verlagsgesellschaft Leipzig, 1936.
- 8 Hollrung, M. loc. cit.
Tartar. loc. cit.
- 9 U. S. A. Dep. of Agric. Bur. of Chem. Circ. 108, Dez. 1912.
- 10 Bodnar, J. Chemische Zusammensetzung und Wertbestimmung von Schwefelkalkbrühe. Chemiker-Zeitung, 1915, S. 715.
Bodnar, J. Neue und einfache titrimetrische Methode zur Bestimmung von Thio-sulfat auch bei Gegenwart von Sulfit. Zeitschrift für analytische Chemie, 1914, Band 53, S. 37.
- 11 Wöber, A. Chemiker-Zeitung, 1917, loc. cit.
Wöber, A. Titrimetrische Bestimmung von Polysulfidschwefel. Zeitschrift für angewandte Chemie, 1921, 34. Jahrg., S. 73.
- 12 Eliasberg, S. Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft 1886, Bd. 19, S. 320
- 13 Sander, A. Chemiker-Zeitung 1915, S. 945. Zeitschrift für angewandte Chemie 1915, S. 9. 1916, S. 12/16.
Treadwell, W. Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie. Verlag Deuticke, Leipzig-Wien, 1923, Bd. 2, S. 505.
- 14 Beran, F. Zur Anwendung schwefelhaltiger Pflanzenschutzmittel (Akarinose-bekämpfungsmittel). Landeskultur 1935, 2. Jahrg., Nr. 7, S. 138—141.
- 15 Trumble, E. Better Fruit, Vol. 30, Januar 1936, S. 5 ff.

- 16 Beran, F. Die zweckmäßigste Zusammensetzung der Schwefelkalkbrühe. Ein Beitrag zur Frage der Pflanzenschutzmittel-Standardisierung. Landeskultur 1937 4. Jahrgang, S. 39/42.
 - 17 Remy, H. Lehrbuch der Anorganischen Chemie. Akademische Verlags-Gesellschaft Leipzig, 1931, Bd. I, S. 579 ff.
 - 18 Wahl, Br. Bekämpfung der Spinnmilben. Mitteilung der K. k. landwirtschaftlich-bakteriologischen und Pflanzenschutzstation in Wien, 1916.
Watzl, O. Milbenbekämpfung mit Schwefelpräparaten. Mitteilung Nr. 254, 1936. Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien.
 - 19 Watzl, O. loc. cit.
Massee, A. M. The Fruit Tree Red Spider. Rev. of a. Ent., 1929, Vol. XVII, p. 500/501.
 - 20 Reckendorfer, P. Über den Zerfall des Kupferkalkbrühe-Komplexes. Ein analytischer Beitrag zur Kenntnis des wasserlöslichen Kupfers. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1936, Bd 46, Heft 9, S. 418 ff.
-

Kurze Mitteilungen.

From the State Institute for Rubber and Gutta-Percha, Moscow.

Immunity shifts in *kok-saghyz* *in vitro*.

By

V. O. Kalinenko.

With 5 Figures.

The following two regular phenomena appear clearly in the immunity of *kok-saghyz* (*Taraxacum kok-saghyz* Rod) to mycoses and bacterioses: 1. the unsusceptibility of the cortex in which the latex-containing lacteal vessels are situated, and 2. the connection of this unsusceptibility with a liquid condition of the latex.

While the latex in the lacteal vessels remains liquid the immunity of the cortex tissues resists phytopathogenic processes both in the soil and outside of it in the store-house.

Coagulation of the latex, i. e. its transformation into rubber threads, acts like a signal on microbes and fungi (Fig. 1).

Not only coagulation but temporary decrease of its quantity due to functional losses in regenerative processes, also results in a marked sinking of immunity.

The variations of the latex-content are quite vividly pronounced in *kok-saghyz* and at the same time they are bound with immunity variations. I have arranged the following experiment: two thousand plantation roots, after the leave-rosettes had been removed, were transplanted to a hot-house, where they began to regenerate energetically the leaves that had been cut off.

Latex, which was present in abundance in the lacteal vessels, decreased progressively as the plants regenerated. Due to scarce winter lighting and low nutrition *kok-saghyz* spent the reserve substances of its roots without any respective compensation. The roots lost almost their entire latex and simultaneously they began to suffer from maceration (rotting). The immunity of *kok-saghyz* was broken through due to exhaustion. The disappearance of latex from the lacteal vessels is an indicator of the hunger balance of the plants.

I studied the connection between immunity and the condition of latex in the laboratory on roots, which had been cut into pieces.

The *in vitro* methods of studying immunity have obtained in the U.S.S.R. in the course of recent years a marked development. V. N. Shevtchenko (2) cut out of Ukrainian beet pieces, which he placed into Petri dishes, covered with

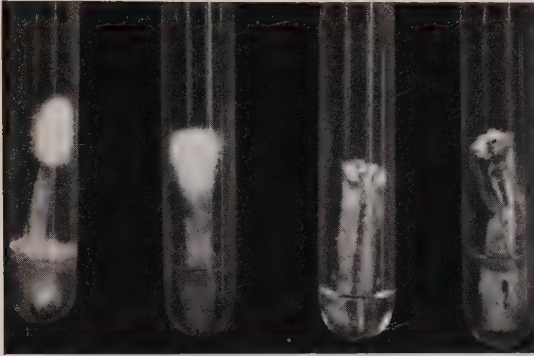


Fig. 1.

Rubber threads in the root of *kok-saghyz*, which have been formed after the coagulation of latex in the lacteal vessels. The picture is typical of plants, in which latex exercises no more its immunobiological function.

× 1½.

the mycelium of *Botrytis cinerea*. In some dishes the mycelium did not infect the bits of beet. In this manner it proved possible to establish the existence of a high degree of immunity to *Botrytis cinerea* infection in some individuals of beet. V. N. Shevtchenko thinks that his method is suitable for phyto-



A

B

Fig. 2.

Fusarium sp. 24 hours after its pure culture was placed on pieces of kok-saghyz roots: A = susceptible, B = immune root-pieces.

× 1/2.

pathological selection of beet, i. e. for selecting progenitors, which are immune to *Botrytis cinerea* infection.

A. I. Oparin and O. I. Kuplenskaia (3) applied a similar method to the selection of immune beet sorts *in vitro*. They note, that there exists a



Fig. 3.

The same root-pieces, as in photo 2, 3 days later.

The susceptible roots are covered with the mycelium of *Fusarium* sp. all over.

× 1/2.

connection between the beet's immunity and its place of origin (beet from the Kuban region and from Georgia) and the influence of "colds" on the immunity of beet to *Botrytis cinerea* infection.

Method of work with kok-saghyz and results.

Pieces, 3 cm. in length, were cut off from plantation *kok-saghyz* roots. A tangential section was made from each such bit so that it would include the entire length of the cortex and part of the central vascular cylinder. The section was placed in a test-tube, containing 1 ccm of sterilized tap-water, and a bit of *Fusarium* sp. mycelium was placed on its top. This undetermined species of fungus provokes in *kok saghyz* under natural conditions fusariosis of its vascular system. It proved most convenient for *in vitro* work with *kok-saghyz* roots, because it developed quite intensely on them, forming a sharply delimited white cushion of mycelium. In 1—2 days the susceptible root-pieces were overgrown by the *Fusarium* and transformed into an unviable slimy mass. On immune root-pieces during the same interval of time the fungus developed only a minute particle of fluff, and its growth stopped at this. The comparative development of *Fusarium* sp. on susceptible and immune root-pieces and the various phases of this development are shown in fig. 2 and 3.

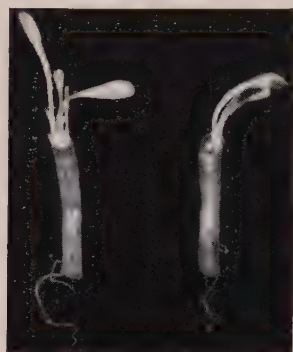


Fig. 4.

Regeneration of leaves and roots on immune root-pieces of *kok-saghyz*. *Fusarium* sp. is in a depressed condition on these pieces.

$\times \frac{1}{2}$.

The immune pieces regenerate, forming leaves and thin roots. These phenomena are shown in fig. 4.

Thus, sections of individual *kok-saghyz* roots behave differently: in some the *Fusarium* is able to develop, in others under the same conditions it exists in a depressed state. It is possible to bring the fungus out of this depression by many methods, e. g. by destroying the immunity of *kok-saghyz* by keeping it for some time at 50° C.

Kok-saghyz is attacked by fusariosis in a varying degree in different geographical points of U. S. S. R. and at different seasons. In my *in vitro* experiments also I found: 1. that roots taken from the different localities of U. S. S. R.

Table I

Rate of the *in vitro* susceptibility of *kok-saghyz* of various origin.

Date, at which the experiment was started	Date of the registration of results	Locality of origin of <i>kok-saghyz</i>	Rate of susceptibility to fusariosis per cents
12. VII. 1935	15. VII. 1935	Ustinovka (Ukraine)	12
30. X. 1935	4. XI. 1935	Atabaievo (Middle Asia)	27
14. IX. 1935	19. IX. 1935	Dolgoprudnoie (Moscow district)	24
15. IX. 1935	19. IX. 1935	Cherkizovo (Moscow suburb)	40
27. IX. 1935	1. X. 1935	Teplioie-Ogarevo (vicinity of Tula)	29

show a different per cent rate of susceptibility; 2. that the immunity of the roots sinks during storage as their latex reserves are exhausted.

The percentages of susceptible roots cited in table I may shift both in the positive and negative sense under the influence of chloroform and ether. The results of our experiments with narcotization are illustrated by table II. The root-pieces under test were kept in ether or chloroform vapours, varying the time of exposition. After this they were aerated, placed into test-tubes and infected with *Fusarium*.

Table II.
Susceptibility shifts due to narcotization.

Date at which the experiment was started	Date of the registration of results	Locality of origin of <i>kok-saghyz</i>	Exposition and narcotic	Sus- ceptibility rate before nar- cotization p. c.	Sus- ceptibility rate after nar- cotization p. c.
17. IX. 1935	19. IX. 1935	Dolgoprudnoie (Moscow district)	Chloroform 15 min.	25	100
17. IX. 1935	19. IX. 1935	Dolgoprudnoie (Moscow district)	Chloroform 7,5 min.	25	100
17. IX. 1935	19. IX. 1935	Dolgoprudnoie (Moscow district)	Chloroform 3 min.	25	92
17. IX. 1935	19. IX. 1935	Dolgoprudnoie (Moscow district)	Chloroform 1,5 min.	25	64
25. IX. 1935	4. X. 1935	Cherkisovo (Moscow)	Ether 15 min.	40	4
25. IX. 1935	4. X. 1935	Cherkisovo (Moscow)	Ether 7,5 min.	40	4
25. IX. 1935	4. X. 1935	Cherkisovo (Moscow)	Ether 3 min.	40	3
28. IX. 1935	4. X. 1935	Teploie-Orarevo (Tula district)	Ether 15 min.	28	8
28. IX. 1935	4. X. 1935	Teploie-Orarevo (Tula district)	Ether 7,5 min.	28	6
28. IX. 1935	4. X. 1935	Teploie-Orarevo (Tula district)	Ether 3 min.	28	0

As one can gather from table II chloroform raises extremely the susceptibility of *kok-saghyz* to fusariosis, whatever the exposition. Ether, contrariwise, stimulates immunity as compared with the controls.

A special interest is presented by the immunity shifts provoked by heating or freezing, as in the influence of the heat factor it is possible to find an explanation for mass fusariosis of *kok-saghyz* after wintering on plantations.

I tested the following temperatures: -10°C ; -15°C , time of exposition — 24 hours; 30°C ; 40°C ; 45°C ; 50°C — 30 minutes each. For the

sake of brevity we shall limit ourselves to a description of the results without reproducing the tables.

Results: 1. freezing until crystals had formed within the roots, followed by thawing before the immunity test, decreases immunity by 32 p. c. as compared with the controls (susceptibility rate in controls — 22 p. c., in frozen and thawed individuals — 54 p. c.); 2. heating at 30° C or 40° C for 30 minutes does not provoke any immunity changes and does not hinder or disturb regeneration; 3. heating at 45° C for 30 minutes destroys the plant's immunity completely; 4. roots, which have been heated first 30 minutes at 40° C and then for a second time at 45° C, hold out this temperature without decreasing their immunity; 5. immune roots, which have developed fresh leaves, after reiterated heating at 45° C become partly susceptible; 6. latex partly coagulated in the roots after freezing, this coagulation involving the exterior rings of lacteal vessels; 7. partial coagulation may strike completely one root-section and be absent in a neighbouring one; 8. lateral roots of an individual plant behave differently after they have been subjected to freezing; in some of them latex coagulates, in others it remains liquid; thus, the local coagulation of latex does not necessarily signify the death of the root as a whole; 9. partial coagulation of the latex is a sign of a partial loss of immunity; its complete coagulation leads to total destruction of unsusceptibility.

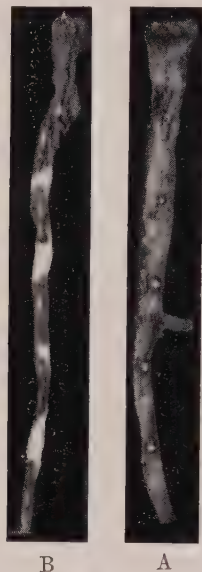


Fig. 5.

Almost entire roots of *kok-saghyz*.

A = root, immune to fusarium infection along its entire length; B = root, immune only in one spot. The immunity in root B has been preserved only at the neck. Below the neck *Fusarium* sp. has begun to develop in all the places, in which coagulation of latex had been experimentally provoked. $\times \frac{1}{2}$.

Later I began to work not with 3 cm root-pieces, but with whole roots cut in two longitudinally. All the rules observed on pieces of roots and described above held true in the case of longitudinally cut roots. It was found moreover, that it is possible to provoke artificially the formation on immune roots of such point, which would lack immunity. It suffices for this to make the latex coagulate in this point. Fig. 5 illustrates this phenomenon.

If an immune root, on which the *Fusarium* exists in a depressed state, is subjected to the action of one of the factors, which give rise to immunity shifts, the *Fusarium* (which resists with ease heating at 45° C or narcotization) comes out of this state of depression and develops intensely on the root, which has lost its immunity.

Summary.

All the enumerated modes of treatment give rise to sharp immunity shifts in *kok-saghyz* because they affect first of all the condition of the latex in the lacteal vessels. Already at 45° C latex is transformed into threads of rubber in the lacteal vessels. Immediately after this *kok-saghyz* loses its immunity,

as coagulation destroys the chief protective property of latex, i. e. its acid reaction. It is possible that simultaneously the glucosides and the taraxacine of the latex lose their toxicity. In summer and in winter the soil in Middle Asian and Southern parts of U.S.S.R. have frequently such temperatures, at which the latex of *kok-saghyz* may assume an inactive form. The immunity of *kok-saghyz* is based on latex. Irreversible transformation of the latter into rubber, or its disappearance in the case of the plant's exhaustion, destroys or sharply decreases the plant's immunity to disease.

All that has been said above raises the problem of a detailed study of the properties of latex, as carrier of immunity in *kok-saghyz*.

List of references.

- 1 Spence, D. The bacterial decomposition of the rubber in the latex of *Hevea* in relation to the question of the function of the rubber in the living plant. Journ. of the Res. Ass. of British Rub. Manuf. v. 4, No. 8, 1935.
 - 2 Shevtchenko, V. N. Microbiological method for the selection of sugar-beet stable to *Botrytis cinerea* infection. Scientific Papers of the Sugar Industry Agronomic issue No. 2, 1935 (Russian)
 - 3 Oparin, A. I. and Kuplenskaia, O. D. Immunity of the root of sugar-beet. The problems of immunity of the cultural plants. Works of the Session of the Academy of Sciences of U.S.S.R. in May 1935. Moscow 1936 (Russian).
-

Virus diseases of plants: A Bibliography.

I Supplement

By

D. Atanasoff.

Professor of Plant Pathology

Faculty of Agriculture, University of Sofia, Bulgaria.

Contents.

	Seite
Preface	342
1. Works treating fundamental problems of Virus diseases	343
a) General	343
b) Cytology	346
c) Differentiation, Immunity and Serology	346
d) Nature of viruses	348
e) Virological methods and Inoculation	350
2. Works treating virus diseases of various plants	351
3. Equisetaceae	355
4. Gramineae	355
a) Virus Diseases of Various Plants	355
b) Grass Streak	355
c) Maize Virus Diseases	356
d) Rice Stunt or Dwarf Disease	357
e) Rice Stripe Disease	358
f) Sugar Cane Dwarf and Fiji Disease	358
g) Sugar Cane or Grass Mosaic	359
h) Sugar Cane Sereh Disease	365
i) Sugar Cane Various Diseases	365
j) Wheat Virus Diseases	366
5. Palmaceae	366
6. Araceae	366
7. Bromeliaceae	367
Pineapple Yellow Spot, etc.	367
8. Liliaceae	367
a) Lily Virus Diseases	367
b) Onion Virus Diseases	368
c) Tulip Virus Diseases	368
9. Amaryllidaceae	370
a) Hippeastrum	370
b) Narcissus Virus Diseases	370
10. Iridaceae	370
Iris	370
11. Musaceae	371
a) Virus Diseases of Various Plants	371
b) Abacá or Manila Hemp	371
c) Bananas	371
d) Plantain	372
12. Zingiberaceae	372
13. Ulmaceae	372
14. Moraceae	372
a) Virus Diseases of Various Plants	372
b) Hops	372

	Seite
15. Santalaceae	372
Sandal Spike and leaf curl mosaic	372
16. Chenopodiaceae	374
a) Virus Diseases of Various Plants	374
b) Beet Mosaic and Yellows	374
c) Beet Curly Top	376
d) Spinach	378
17. Caryophyllaceae	378
18. Ranunculaceae	379
19. Lauraceae	379
Avocado	379
20. Cruciferae	379
21. Saxifragaceae	379
22. Rosaceae	380
a) Raspberry Virus Diseases	380
b) Rose Virus Diseases	381
c) Strawberry Virus Diseases	381
23. Pomaceae	383
Virus Diseases of Pome Fruits	383
24. Drupaceae	387
a) Virus Diseases of Various Plants	387
b) Cherry Virus Diseases	388
c) Little Peach	388
d) Peach Mosaic	388
e) Peach Phony Disease	388
f) Peach Rosette	388
g) Peach Various Virus Diseases	389
h) Peach Yellows	389
i) Plum Virus Diseases	390
25. Leguminosae	390
a) Virus Diseases of Various Plants	390
b) Alfalfa and Clover Virus Diseases	391
c) Bean Virus Diseases	391
d) Lupine Sore-Shin	392
e) Pea Virus Diseases	393
f) Peanut or Groundnut Virus Diseases	393
g) Sweet Pea Virus Diseases	394
26. Geraniaceae	394
Pelargonium Virus Diseases	394
27. Rutaceae	394
Citrus Virus Diseases	394
28. Euphorbiaceae	400
Cassava or Manihot and Tung tree Virus Diseases	400
29. Vitaceae	400
Vine Virus Diseases	400
30. Malvaceae	403
a) Virus Diseases of Various Plants	403
b) Abutilon Virus Diseases	403
c) Cotton Virus Diseases	403
31. Violaceae	404
32. Passifloraceae	404

	Seite
33. Cactaceae	405
34. Papayaceae	405
35. Umbelliferae	405
a) Virus Diseases of Various Plants	405
b) Celery Virus Diseases	405
36. Vacciniaceae	405
Cranberry False Blossom	405
37. Primulaceae	406
38. Ebenaceae	406
39. Oleaceae	406
40. Apocynaceae	406
41. Convolvulaceae	406
42. Solanaceae	406
a) Virus Diseases of Various Plants	406
b) Pepper Virus Diseases	407
c) Potato Various Virus Diseases	407
d) Potato Calico or Aucuba Mosaic	418
e) Potato Leaf-roll	418
f) Potato Mosaic	420
g) Potato Net Necrosis	422
h) Potato Psyllid Yellows, Tip or Hopper Burn	422
i) Potato Spindle Tuber	422
j) Potato Spindling Sprout	423
k) Potato Sprain	423
l) Potato Streak, Curly dwarf, Yellow dwarf, Rugose mosaic and Crinkle	424
m) Potato Top Necrosis	425
n) Potato Giant Hill	426
o) Tobacco Various Virus Diseases	426
p) Tobacco Leaf curl, "Kromneck"	428
q) Tobacco Mosaic	428
r) Tobacco Ring Spot	434
s) Tomato Various Virus Diseases	434
t) Tomato Aucuba or Yellow Mosaic	436
u) Tomato Mosaic	437
v) Tomato Spotted Wilt	437
w) Tomato Streak, Stripe, Winter Blight	438
x) Tomato Western Yellows	439
43. Pedaliaceae	439
44. Gesneriaceae	439
45. Rubiaceae	440
46. Cucurbitaceae	440
47. Compositae	441
a) Virus Diseases of Various Plants	441
b) Aster yellows	441
c) Dahlia Virus Diseases	441
48. Insect Vectors of Virus Diseases	442
49. Ultramicroscopic organisms	444
Abbreviations	445

Preface.

Three years ago the first volume of this work was published¹⁾. Since then enough material has been accumulated to justify the publication of a second volume in the form of a supplement. The supplement is prepared in the same way as the first volume. Much as it might be desired, our present knowledge of most virus diseases and the viruses causing them is still incomplete that an arrangement of the literature according to the viruses is as yet impossible. The classification of the numerous papers on virus diseases of solanaceous plants within the different species, where one and the same virus or combination of viruses produces different symptoms on the different plants or varieties of plants, is quite artificial and arbitrary. This applies also for the viruses of some other plant groups. This fact should be kept in mind by the reader, while trying to get out of this bibliography the references he is interested in.

In order to get all references on a certain disease one should look up the respective plant in the host index and examine first chapters 1 and 2, then go over the paragraph on "Virus diseases of various plants" at the beginning of the family to which belongs the plant in question and so finally come to the virus diseases of this plant.

It is the intention of the author to publish from time to time new supplements to this bibliography. Those working on virus diseases will greatly facilitate the collecting of the material and will contribute much to the completeness of the bibliography if they will send regularly their publications to the author. Any suggestions or criticisms will be highly appreciated.

¹⁾ Published privately by the author.

1. Works treating fundamental problems of Virus diseases.

a) General.

- Atanasoff, D. Virus diseases of plants: a bibliography. Sofia, Houdojnik Printing Company, 1—219 p., 1934. R. A. M. 13: 530, 1934. Phytopath. 25 (4): 444, 1935. E. S. R. 72 (6): 790, 1935.
- Beauverie, J. Quelques aspects de la dégénérescence des plantes, applications au parasitisme. Rev. Gén. Bot. Paris 40: 206—225, 264—276, 8 figs., 1928.
- Beauverie, J. Action du parasite sur la résistance du chondriome-plastidome, sa fragilisation et l'altération de la structure cellulaire. Proc. Int. Cong. Plant Sci. Ithaca 1926, 2: 1299—1311, 1929. Potato leaf roll.
- Blaringhem, M. L. Mosaïque et sexualité. Bull. Soc. Bot. France, 68: 156—161, 1921. C. B. 60: 371—372, 1924.
- Blatný, C. Vertikální rozšíření virových chorob. Ochrana Rostlin, 13 (3—4): 145, 1933. R. A. M. 13: 390, 1934. Z. P. 46 (7): 327, 1936. Stinging nettle, potato. *Berberis vulgaris*, *Doronicum*, *Alchemilla lissa*, *Aconitum stoerkianum*, *Lamium*, *Plantago*.
- Böning, K. Über den gegenwärtigen Stand einiger die Erforschung der Viruskrankheiten betreffenden Fragen. Prakt. Blätt. Pflanzenb. u. Schutz. 5: 33—42, 1927.
- Buchwald, N. F. Om virussygdomme hos planterne. Naturens Verdens 1933: 447—470, 14 figs., 1933. R. A. M. 13: 317, 1934.
- Butler, E. J. Some relations between vegetable and human pathology. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 15: 203—211, 1922.
- Butler, E. J. Virus diseases of plants. Proc. Pan Pacific Sci. Congr. 1: 143—149, 1923.
- Butler, E. J. Resolution passed by the Fifth International Botanical Congress, Cambridge, England, 1930. P. Z. 4: 225—226, 1931.
- Chu, H. The speciality of mosaic disease. Ent. and Path. Hangchow, China, 2 (12): 219—240, 1934.
- Cook, M. T. Action inhibitrice du virus des mosaïques sur l'évolution cellulaire. Deux. Congr. Int. Path. Comp. Paris 1931, II Comptes rendus et communications, p. 462—469.
- Cook, M. T. Host index of virus diseases of plants. Journ. Agric. P. R. 19 (3): 315—406, 1935. R. A. M. 15 (2): 107—108, 1936. I. B. P. P. 10 (3): 61, 1936. E. S. R. 74 (4): 498—499, 1936. H. A. 6 (1): 30, 1936.
- Costantin, J. Accroissement de la résistance à la maladie par l'altitude. Journ. Agric. Prac. 1 (39): 249—250, 1930. Different types of virus diseases.
- Costantin, J. Actualités biologiques. Evolution de nos conceptions sur la dégénérescence et la symbiose. Ann. des Sciences Nat. Dix. Sér. Bot., Paris 15 (2): 1—43, 37 figs., 1933. Sereh of cane, etc.
- Costantin, J. Extériorisation des dégénérescences par l'action de l'altitude. Compt. Rend. l'Acad. Sci. 193 (12): 1095—1097, 1934. Compt. Rend. d. l'Acad. d'Agric. de France 20 (11): 414—419, 1934.
- Dounin, M. S. Вирусные болезни растений: Труды Всесоюзной Академии Сельскохозяйственных Наук им. В. И. Ленина, 5: 1—135, 1936.
- Dounin, M. S. and Ryjkoff, V. L. Задачи и организация научноисследовательской работы по вирусным болезням растений в СССР. In Dounin, M. S. Вирусные болезни растений. Труды, Всесоюзной Академии Сельскохозяйственных Наук им. В. И. Ленина, 5: 119—122, 1936.
- Dounin, M. S. A study of fungi and bacteria having virophoric and virocidic properties. Summary Sci. Res. Work Inst. P. P., USSR, 509—510 p., 1936.
- Drake, C. J. et al. A suggested relationship between the protoplasmic bridges and virus diseases in plants. Science, N. S. 80 (2067): 146, 1934. R. A. M. 14 (1): 51, 1935.
- Dufrénoy, J. Les maladies à virus. Rpt. & Proc. 10th Intern. Hort. Congr. 1932. Soc. Nat. Hort. France, Paris, 1933.
- Dufrénoy, J. et al. Deuxième congrès de pathologie comparée (Paris, Oct. 14—18, 1931). P. Z. 4: 455—459, 1932.

- Dufrénoy, J. Les maladies à virus. La défense sanitaire des végétaux. Compt. Rend. d. Trav. du Congr. de la défense sanitaire des végétaux, Paris 24—26 janvier, 1934.
- Foëx, E. Les maladies à virus. Rev. Path. Comparée, 1925.
- Foëx, E. Organisation internationale de la lutte contre les maladies des plantes et sa réalisation pratique. Proc. Int. Congr. Plant Sci. Ithaca 1926, 2: 1354—1355, 1929.
- Funaoka, S. Beiträge zur Kenntnis der Anatomie panaschierte Blätter. Bot. Zeitschr. 44: 343—384, 1924.
- Goddard, E. J. et al. Virus diseases and their bearing on the cell theory and other biological concepts. Proc. Roy. Soc. Queensland, 40 (1): 2—12, 1929.
- Grainger, J. Virus diseases of plants. 104 pp., 6 pl., 6 figs., 2 graphs, Oxford University Press, 1933. R. A. M. 13: 253, 1934. E. S. R. 70 (6): 790, 1934.
- Gram, E. II Filtrabelsygdomme hos Planter. Nordiske Jordbrugsforskeres Kongres i Oslo, 1926, Nordisk Jordbrugsforakning Heft 4—7: 681—685, 1926.
- Henderson Smith, J. Some aspects of virus diseases in plants. Journ. Expt. Agric. 1 (3): 206—214, 1933. R. A. M. 13: 116, 1934. E. S. R. 70: 635, 1934.
- Husain, M. A. Symptoms on virus diseases of plants. Proc. Indian Sci. Congr. 20: 445—454, 1933.
- Hyslop, G. R. Seed production in relation to mosaic diseases. Seed World 33 (13): 22—24, 1933.
- Klebahn, H. Virus-Krankheiten. Planta 6 (1): 43—63, 1923.
- Köhler, E. Die Viruserkrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Mitt. Deutsch. Landw. Ges. Berlin, 48 (26): 572—573, 1933. Z. P. 44 (12): 592—593, 1934.
- Köhler, E. Viruserkrankheiten. Kranke Pflanze, 12 (7—8): 109—112, 1935. R. A. M. 14 (12): 780, 1935.
- Kölpin Ravn, F. Om mosaiksygen og beslaegtede Plantessygdomme. Nord. Jordbrugsforsk. 1: 10—24, 1919.
- Kostoff, D. Virus and genetic reactions in morphogenetic, physiogenetic and phylogenetic aspects. Phytopath. Zeitschr. 9 (4): 387—403, 11 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (11): 254, 1936. R. A. M. 16 (2): 115, 1937. R. P. V. 27 (1—2): 46—47, 1937.
- Kunkel, L. O. Plant pathology and man. W. B. Saunders Co. 207 p. 1926/1927. A lecture.
- Kunkel, L. O. Recent advances in studies on plant virus diseases. Ann. Rept. Quebec. Soc. Prot. Plants 1932—1934: 23—33, 4 figs., 1934. R. A. M. 14 (6): 399—400, 1935.
- Kunkel, L. O. Virus diseases of plants: Twenty-five years of progress, 1910—1935. Brooklyn Botanic Garden, Twenty-fifth Anniversary 1935.
- Ludwig, O. Über Viruserkrankheiten bei Pflanzen. Med. Klinik 1: 52—55, 2: 1—10, 1933.
- Matouschek, F. Ein Überblick über die bisherigen Kenntnisse von den Viruserkrankheiten der Pflanzen. Wiener Landwirt. Zeit. 84 (22): 140, 1934.
- Morstatt, H. A. Die Degeneration bei unseren Kulturpflanzen. Blätt. Pflanzenbau u. Pflanzenzucht 1: 49—51, 1923.
- Otero, J. I. and Cook, M. T. Partial bibliography on virus diseases of plants. Journ. Agric. P. R. 18 (1—2): 1—410, 1934. E. S. R. 72 (4): 490—491, 1935. Z. B. 93 (9—12): 220, 1935.
- Otero, J. I. and Cook, M. T. First supplement to partial bibliography of virus diseases of plants. Journ. Agric. P. R. 19 (2): 129—313, 1935. R. A. M. 15 (1): 40, 1936. I. B. P. P. 10 (3): 67, 1936. E. S. R. 74 (4): 493, 1936. H. A. 6 (1): 29, 1936.
- Quanjier, H. M. Onderzoek naar de vatbaarheid voor plantenziekten. Tijdschr. Plantenz. 39 (10): 263—267, 1933.
- Ragaller, F. Der Abbau. Eine entwicklungsgeschichtliche Studie zum Senilitäts- und Fortpflanzungsproblem. Jena, 85 p., 3 Abb. 1934. A. B. 15 (5): 436, 1934. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzensch. 14 (11): 103, 1934. Z. B. 91 (16—21): 411, 1935.
- Rawlins, T. E. Viruses causing plant diseases. Science, N. S. 65: 398, 1927.

- Rivas, D. Filterable viruses peculiar to plants. *Human Parasitology*, p. 222—223, 1920.
- Rivera, V. I virus filtrabili nella patologia vegetale. (Relazione al V Congresso Nazionale di Microbiologia, in Cagliari, 27—31 maggio, 1934.) *Boll. d. Soc. di Microbiol.* 47 p., 4 figs., 1934. *R. P. V.* 25 (1—2): 76—77, 1935. *R. A. M.* 14 (6): 384—385, 1935.
- Rivera, V. I virus filtrabili nella patologia vegetale. *Atti Congr. Naz. Microbiol.* 1934: 91—137, 4 figs., 1935. *R. A. M.* 14 (9): 600, 1935.
- Rivera, V. Prospettive di studio nelle malattie da "virus" nelle piante. *Nuovo Giornale Bot. Italiano*, Firenze 41 (4): 776—777, 1934. *I. B. P. P.* 9 (4): 99, 1935.
- Rivera, V. Prospettive di studio nelle malattie da "virus" nelle piante. *Atti Della Societa Italiana per il Progresso delle Scienze* 23 (3): 139—140, Roma 1935. *I. B. P. P.* 9 (9): 215, 1935.
- Ryjkoff, V. L. Мутации и болезни хлорофиллового зерна. State Publishing Office „Selkhozgiz“, Moscow, 192 pp., 74 figs., 1933. *R. A. M.* 13: 115—116, 1934.
- Ryjkoff, V. L. und Karatschewsky, I. K. Chlorophyllmangel und Enzymwirkung. I. Katalasewirkung bei Panaschierung und Mosaikkkrankheit. *Beiträge zur Biol. der Pflanzen* 20 (3): 199—220, 1 Abb., 7 Tab., 1933. *E. S. R.* 70: 636, 1934. *Z. P.* 46 (7): 329, 1936.
- Ryjkoff, V. L. Значение проблемы ультравируса для генетики и феногенетики. *Успехи современной Биологии*, 3(1): 27—49, 1934.
- Ryjkoff, V. L. Фильтрующий вирус, как причина позеленения цветов. *Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине*, 59—73, 9 рис., 1934. *R. A. M.* 14 (3): 130, 1935.
- Ryjkoff, V. L. Virus diseases of plants and their control. *U.S.S.R. Plant Protection*, 1: 88—96, 1935.
- Ryjkoff, V. L. Вирусные болезни растений. Общая и частная вирусология. Сельхозгиз. Москва-Ленинград, 224 pp., 65 figs., 1935. *R. A. M.* 15 (6): 386—387, 1936.
- Ryjkoff, V. L. Вирусные болезни растений и природа Фильтрующегося вируса. In Dounin, M. S. Вирусные болезни растений. Труды Всесоюзной Академии Сельскохозяйственных Наук им. В. И. Ленина, 5: 11—12, 1936.
- Saunders, A. R. Some aspects of the virus disease problem in plants. *South Afr. Jour. Sci.* 23: 295—304, 1926.
- Schumacher. Ein Beitrag des Stoffwechsels panaschierter Pflanzen. *Planta* 5: 161, 1928.
- Shapovalov, M. O. Изучение вирусных болезней растений в США. In Dounin, M. S. Вирусные болезни растений. Труды Всесоюзной Академии Сельскохозяйственных Наук им. В. И. Ленина, 5: 24—31, 6 figs., 1936.
- Sheffield, F. M. L. The histology of the necrotic lesions induced by virus diseases. *Ann. Appl. Biol.* 23 (4): 752—758, 2 pl., 1936. *I. B. P. P.* 10 (12): 284, 1936. *R. P. V.* 27 (1—2): 54—55, 1937.
- Shepherd, E. F. S. Les maladies mosaïques des plantes. *Rev. Agric. Ile Maurice* 12: 332—335, 1923.
- Silberschmidt, K. Neuere Arbeiten über die Strömungsrichtung der Assimilate im Pflanzenstengel. *Die Naturwissenschaften* 26 (10): 725—728, 1934.
- Smith, K. M. Some aspects of the plant virus problem. *Agric. Progr.* 11: 88—92, 1934.
- Smith, K. M. Plant viruses. 107 pp., 1 pl., 6 figs., 3 graphs, 1 diagr., London, Methuen & Co. Ltd., 1935. *R. A. M.* 15 (2): 107, 1936. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 42, 1935. *I. B. P. P.* 10 (7): 166, 1936. *E. S. R.* 75 (6): 790, 1936.
- Smith, K. M. Some aspects of the plant virus problem. *Sci. Progr.*, London, 30 (119): 413—421, 5 figs., 1936. *I. B. P. P.* 10 (4): 94, 1936. *R. A. M.* 15 (7): 455, 1936. *E. S. R.* 75 (2): 208, 1936.
- Smith, K. M. Recent work on the plant viruses. *Current Sci. Bangalore*, 4 (8): 565—569, 1936. *I. B. P. P.* 10 (5): 119, 1936. *R. A. M.* 15 (7): 455, 1936.

- Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten. (Die nicht parasitären Krankheiten.) 1: 893—964, 1924.
- Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Erster Band. Die nichtparasitären und Virus-Krankheiten. Zweiter Teil. Sechste, neubearbeitete Auflage. VIII + 553 pp. 129 Abb., 11 Diagr., 7 Zch. Berlin 1934. R. A. M. 13: 646, 1934.
- Spencer, E. L. Effect of nitrogen supply on host susceptibility to virus infection. *Phytopath.* 25 (2): 178—190, 6 figs., 4 tb., 1935. I. B. P. P. 9 (5): 124, 1935. R. A. M. 14 (7): 474, 1935. Z. P. 45 (9—10): 520, 1935. E. S. R. 73 (3): 322, 1935.
- Storey, H. H. The photodynamic action of Methylen blue on the virus of a plant disease. *Ann. Appl., Biol.* 21 (4): 588—589, 1934. R. A. M. 14 (4): 246—247, 1935. I. B. P. P. 9 (8): 194, 1935.
- Storey, H. H. On the future of research on the virus diseases of plants. In—Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane, 27th August to 3rd September, 1935. I. B. P. P. 10 (9): 206, 1936.
- Vries, H. de. Die Mutationstheorie. Bd. 1. Die Entstehung der Arten durch Mutation. 648 p., illus., Leipzig, 1901.
- Waldmann, O. P. G. Über unsichtbare Krankheitserreger. 1. Der Stand der Virusforschung. 2. Über die Möglichkeit einer chemischen Bearbeitung des Virusproblems. 3. Die künstliche Vermehrung ultravisibler Krankheitserreger. *Naturwissenschaften* 20: 129—134, 150—153, 1932.
- Wallman, F. Bacteriophage et processus similaires mosaïque des plantes. *Bull. Inst. Pasteur* 26 (1): 1—14, 1928.
- Woods, A. F. Mosaic-disease study points to control by resistant varieties. U.S.D.A. Yearbook 1927: 464—465, 1928.

b) Cytology.

- Dufrénoy, J. Étude cytologique des plantes affectées par des maladies à virus. *Ann. Epiph.* 14: 163—171, 1928.
- Dufrénoy, J. and Dufrénoy, M. L. Cytology of plant tissues affected by viroses. *Phytopath.* 24 (6): 599—619, 17 figs., 1934. R. A. M. 13 (11): 717, 1934. E. S. R. 72 (1): 58—59, 1935. R. P. V. 25 (1—2): 93, 1935. Z. P. 44 (11): 563, 1934.
- Sheffield, F. M. L. Experiments bearing on the nature of intracellular inclusions in plant virus diseases. *Ann. App. Biol.* 21 (3): 430—453, 3 pl., 1934. R. A. M. 14 (1): 51—52, 1935. I. B. P. P. 9 (4): 100, 1935. R. P. V. 25 (1—2): 95, 1935.
- Sheffield, F. M. L. Intracellular inclusions in plant virus diseases. *Deux. Cong. Int. Biol.* 23 (3): 506—508, 1936. I. B. P. P. 10 (10): 236, 1936. R. P. V. 26 (9—10): 404—405, 1936.
- Sheffield, F. M. L. The role of plasmodesms in the translocation of virus. *Ann. Appl. Biol.* 23 (3): 506—508, 1936. I. B. P. P. 10 (10): 236, 1936.
- Soukhoff, K. S. and Lanshina, M. N. Патологические изменения в растительных клетках при действии иодистого калия. In Dounin: Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, 122—124, 3 figs., 1934.

c) Differentiation, Immunity and Serology.

- Andrews, C. H. Immunity in virus diseases. *Lancet*, No. 1. pp. 989 and 1046, 1931.
- Baldacci, E. L'immunità acquisita attive nella piante superiore: I. Esperienze di vaccinazione. II. Ricerche sulla vaccinazione e sui liquidi usati come vaccini. III. Critica del concetto di vaccinazione e dei procedimenti tecnici. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 9 (8): 744—746, 10: 1232—1235, 1934. R. A. M. 14 (6): 385—386, 1935.

- Beale, Helen P. The serum reaction as an aid in the study of filterable viruses of plants. *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 6 (3): 407—435, 9 tb., 1934. *R.A.M.* 14 (3): 197, 1935.
- Best, R. J. and Samuel, G. The reaction of the viruses of tomato spotted wilt and tobacco mosaic to the pH value of media containing them. *Ann. Appl. Biol.* 23 (3): 509—537, 6 figs., 1936. *I.B.P.P.* 10 (10): 229, 1936. *R.A.M.* 16 (1): 68—69, 1937.
- Birkeland, J. M. Serological studies of plant viruses. *Bot. Gaz.* 95 (3): 419—436, 1934. *R.A.M.* 13: 545, 1934. *E.S.R.* 71: 202, 1934 and 75 (3): 354, 1936.
- Birkeland, J. M. Further serological studies of plant viruses. *Ann. Appl. Biol.* 22 (4): 719—727, 2 tb., 1935. *I.B.P.P.* 10 (1): 14, 1936. *R.A.M.* 15 (4): 242, 1936. *R.P.V.* 26 (3—4): 118, 1936. *E.S.R.* 75 (3): 354, 1936.
- Birkeland, J. M. On the classification of plant viruses. *Phytopath.* 26 (5): 456—458, 1 tb., 1936. *R.A.M.* 15 (10): 671, 1936.
- Blackman, V. H. Discussion on some similarities and dissimilarities between plant and animal diseases, with special reference to immunity and virus diseases. *Brit. Med. Journ.* 1922 (3225): 718—722, 1922.
- Carbone, D. and Arnaudi, C. *L'immunità nella piante*. Stucchi Ceretti, 274 p., Milano, 1930.
- Chester, K. S. The problem of acquired immunity of plants. *Quarterly Rev. Biol.* 8: 129—154, 275—329, 1933.
- Chester, K. S. Specific quantitative neutralization of the viruses of tobacco mosaic, tobacco ring spot and cucumber mosaic by immune sera. *Phytopath.* 24 (11): 1180—1202, 10 figs., 1934. *R.A.M.* 14 (4): 245—246, 1935. *R.P.V.* 25 (4—5): 161, 1935. *Z.P.* 45 (4): 231—232, 1935. *E.S.R.* 72 (6): 800, 1935.
- Chester, K. S. Serological evidence in the study of the relationships of certain plant viruses. *Phytopath.* 25 (1): 10, 1935. *R.A.M.* 14 (6): 385, 1935.
- Chester, K. S. Serological evidence in plant-virus classification. *Phytopath.* 25 (7): 686—700, 2 figs., 2 tb., 1935. *R.A.M.* 14 (12): 781—782, 1935. *R.P.V.* 25 (9—10): 411, 1935. *E.S.R.* 73 (6): 790—791, 1935.
- Chester, K. S. The antigenicity of the plant viruses. *Phytopath.* 25 (7): 702—714, 4 figs., 2 tb., 1935. *R.A.M.* 14 (12): 782, 1935. *R.P.V.* 25 (9—10): 411—412, 1935. *E.S.R.* 73 (5): 624, 1935.
- Chester, K. S. Serological tests with Stanley's crystalline tobacco mosaic protein. *Phytopath.* 26 (8): 715—734, 7 figs., 3 tb., 1936. *R.A.M.* 16 (1): 65—66, 1937.
- Chester, K. S. Separation and analysis of virus strains by means of precipitin tests. *Phytopath.* 26 (8): 778—784, 2 tb., 1936. *R.A.M.* 16 (1): 66, 1937.
- Chester, K. S. Liberation of neutralized virus and antibody from antiserum-virus precipitates. *Phytopath.* 26 (10): 949—963, 2 figs., 6 tb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (12): 275, 1936. *R.A.M.* 16 (3): 210—211, 1937.
- Dufrénoy, J. Biochemical factors of local immunity in plants. *Rpt. & Proc. 10th Int. Hort. Congr.* 1932, Soc. Nat. Hort. France, Paris, 1933.
- Dufrénoy, J. *L'immunité des plantes vis-à-vis des maladies à virus*. *Ann. Inst. Pasteur*, 4 (4): 461—512, 1935. *Plant Sci. Littérature* 1 (17): 3, 1935. *I.B.P.P.* 9 (8): 189, 1935. *R.A.M.* 14 (9): 600, 1935.
- Gratia, A. Pluralité antigénique et identification sérologique des virus de plantes. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 114 (35): 923—924, 1933. *R.A.M.* 13: 275, 1934.
- Gratia, A. Pluralité, hétérogénéité, autonomie antigénique des virus des plantes et des bactériophages. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 114 (39): 1382—1383, 1933.
- Gratia, A. Qualité antigénique des virus des plantes et des bactériophages. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 114 (35): 925—926, 1933. *R.A.M.* 13: 275—276, 1934.
- Gratia, A. and Manil, P. Les complexes de virus des plantes et la méthode sérologique. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 117: 493, 1934. *R.A.M.* 14 (3): 185—186, 1935.

- Gratia, A. Identification sérologique et classification des virus des plantes. Distinction entre l'antigène mosaïque et l'antigène végétal. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 115 (11): 1139—1241, 1934. *R. A. M.* 13: 542, 1934. *Z. P.* 46 (8): 367, 1936.
- Gratia, A. and Manil, P. De quelques échecs de la méthode sérologique appliquée aux virus des plantes. *Comp. Rend. Soc. Biol. Paris*, 118 (4): 379—381, 1935. *R. A. M.* 14 (5): 327, 1935.
- Hansen, H. P. Inheritance of resistance to plant diseases caused by fungi, bacteria and vira. A collective review with a bibliography. *Yearbook Roy. Veter. & Agric. Coll. Copenhagen* 1934: 74, 1934. *R. A. M.* 13: 458—459, 1934.
- Johnson, J. and Hoggan, I. A. A descriptive key for plant viruses. *Phytopath.* 25 (3): 328—343, 3 tb., 1935. *R. A. M.* 14 (8): 521, 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 340, 1935. *Z. P.* 45 (11): 559, 1935. *E. S. R.* 73 (4): 488, 1935.
- Kunkel, L. O. Possibilities in plant virus classification. *Bot. Rev.* 1 (1): 1—17, 1935.
- Manil, P. De la différenciation de certains virus phytopathogènes par l'action des complexes. *Comp. Rend. Soc. Biol. Paris*, 118 (4): 376—379, 1935. *R. A. M.* 14 (5): 326—327, 1935.
- Manil, P. L'étude sérologique des maladies à virus des végétaux. *Comp. Rend. Deuxième Congr. Sci. Bruxelles*, pp. 998—1004, 1935. *R. A. M.* 15 (6): 387, 1936.
- Matzulevitch, B. Differentiation of viruses by serological methods. *Summary Sci. Res. Work Inst. P. P. U. S. S. R.*, 498—499, 1936.
- Mc Kinney, H. H. Étude sur les mélanges de virus. *Deux. Int. Congr. Path. Comp. Paris*, 2: 449—453, 1931.
- Mc Kinney, H. H. The antigenic properties of plant viruses. *Science N. S.* 82 (2125): 276—277, 1935. *R. A. M.* 15 (2): 118—119, 1936. *I. B. P. P.* 10 (3): 66, 1936. *E. S. R.* 74 (6): 791, 1936.
- Mc Kinney, H. H. Evidence of virus mutation in the common mosaic of tobacco. *Journ. Agric. Res.* 51 (11): 951—981, 1 diagr., 1935. *R. A. M.* 15 (5): 321—322, 1936. *E. S. R.* 75 (1): 66, 1936.
- Mc Kinney, H. H. The inhibiting influence of a virus on one of its mutants. *Science, N. S.* 82 (2133): 463—464, 1935. *R. A. M.* 15 (4): 261—262, 1936. *E. S. R.* 74 (5): 649, 1936.
- Oortwijn Botjes, J. G. De stand van het immuniteitsvraagstuk bij virusziekten van de planten. *Tijdschr. Plantenz.* 42 (1): 1—9, 1936. *R. A. M.* 15 (6): 387, 1936. *Z. B.* 95 (1—4): 91, 1936.
- Price, W. C. Acquired immunity from cucumber mosaic in zinnia. *Phytopath.* 25 (8): 776—789, 4 figs., 4 tb., 1935. *I. B. P. P.* 9 (10): 240, 1935. *R. A. M.* 14 (12): 812—813, 1935. *R. P. V.* 25 (9—10): 412, 1935. *E. S. R.* 74 (1): 62, 1936. Cucumber, zinnia.
- Ryjkooff, V. L. Ultravirus und Immunität. *Rept. 3rd Int. Congr. Compar. Path.* 1 (2): 153—166, 1936. *R. A. M.* 15 (10): 671—672, 1936.
- Salaman, R. N. The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The problem of carriers and auto-infection in the potato. *Proc. Roy. Soc. London, B.* 110: 186, 1932. *Z. P.* 44 (9): 452, 1934.
- Salaman, R. N. Immunity to virus diseases in plants. *Rept. 3rd Int. Congr. Compar. Path.* 1 (2): 167—178, 1936. *R. A. M.* 15 (10): 676—677, 1936.
- Verplancke, G. and Asaert, L. Immunologische reakties met Plantenvirus. *Natuur. Tijdschr.* 16 (2—5): 69—74, 1934.

d) Nature of viruses.

- Anonymous. Virus apparently made visible at last. *The Literary Digest*, July 13, 18 p., 1935.
- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. M. Possible chemical nature of tobacco mosaic virus. *Nature* 132 (3348): 1003—1004, 1933. *R. A. A.* 13: 329, 1934. *Trop. Agric. (Trinidad)* 11 (4): 101—102, 1934.

- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. M. Possible chemical nature of tobacco mosaic virus. *Nature* 133 (3355): 260, London, 1934.
- Bawden, F. C. et al. Liquid crystalline substances from virus-infected plants. *Nature* 138: 1051, 1936.
- Bechhold, H. Enzyme oder Lebewesen? *Kolloid Zeitschr.* 66 (3): 329—340; 67 (1): 66—79, 4 Zsh., 1934. *R. A. M.* 13 (9): 588, 1934.
- Brierley, W. B. Discussion on "Ultra-Microscopic Viruses". *Proc. Roy. Soc. B.* 104: 558—559, 1929.
- Curzi, M. Proprietà e natura dei virus delle piante. *Riv. Biol. Perugia* 16 (2): 335—352, 1934. *R. A. M.* 13 (11): 717, 1934.
- Dale, H. H. Introducing a discussion on the biological nature of viruses. *Brit. Ass. Adv. Sci. Centenary Meeting, London, Section I, Physiology, 1931.*
- Dale, H. H. Viruses and heterogenesis. An old problem in a new form. *Huxley Mem. Lect.* 1935, 24 pp., 1935. *R. A. M.* 15 (3): 168, 1936.
- Gratia, A. Des analogies entre les virus des plantes et les bacteriophages; rapprochement avec les tumeurs. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 115: 189—192, 1934.
- Henderson Smith, J. Remarks on the size of plant viruses. *Arch. für Exper. Zellforsch.* 25 (2—4): 454—456, 1934. *R. A. M.* 13 (9): 588, 1934.
- Hewitt, J. L. To visualize a distinction between virus and organisms. *Phytopath.* 25 (9): 892, 1935.
- Hyde, R. R. An interpretation of the filterable viruses. *Amer. Journ. Hyg.* 21 (2): 472—481, 1 diagr., 1935. *R. A. M.* 15 (1): 40, 1936.
- Klebahn, H. Versuche über das Wesen des Virus der Mosaikkrankheit des Tabaks und über einige andere Viruskrankheiten. *P. Z.* 9 (4): 357—370, 2 Abb., 1936. *I. B. P. P.* 10 (11): 254, 1936. *R. A. M.* 16 (2): 130, 1937. *R. P. V.* 27 (1—2): 46, 1937. *Abutilon, Anemone, Cucumber, Tobacco.*
- Loewenthal, H. The cultivation of animal and plant viruses. *Arch. für Exper. Zellforsch.* 15 (2—4): 403—404, 1934. *R. A. M.* 13 (9): 589, 1934.
- Mac Clement, D. Purification of plant viruses. *Nature* 133 (3368): 760, 1934. *R. A. M.* 13: 647, 1934. "X" group of plant viruses.
- Murphy, P. A. Discussion on "Ultra-Microscopic Viruses". *Proc. Roy. Soc. B.* 104: 540—542, 1929.
- Rivera, V. Virus filtrabili nella patologia vegetale. *Note e Mem. Lab. Patol. Veg. R. Inst. Sup. Agric. Perugia* 45: 1—47, illus., 1934.
- Robbins, W. J. Isolation of the infective principle of virus diseases. *Science N. S.* 70 (2073): 275—276, 1934. *R. A. M.* 14 (2): 115—116, 1935.
- Salaman, R. N. Discussion on "Ultra-Microscopic Viruses". *Proc. Roy. Soc. B.* 104: 550—552, 1929.
- Salaman, R. N. and Hurst, C. C. Discussion on the microscopy of the filterable viruses. *Journ. Roy. Micros. Soc.* 52: 237, 338, 1932. *Univ. Cambridge School Agric. Mem.* 5: 30—31, 1935.
- Schultz, E. S. et al. Nature of virus diseases. In—Summary report of Progress, *Maine Agric. Expt. Sta. Bull.* 380: 162, 1935.
- Schultz, E. W. The ultrascopic viruses from the biological standpoint. *Sci. Mo.* 31: 422—443, Nov. 1930.
- Smith, K. M. Discussion of "Ultra-Microscopic Viruses". *Proc. Roy. Soc. B.* 104: 545—546, 1929.
- Smith, K. M. and Doncaster, J. P. The particle size of plant viruses. *Rept. 3rd Int. Congr. Compar. Path.* 1 (2): 179—182, 1936. *R. A. M.* 15 (10): 672, 1936.
- Soukhoff, K. S. Материалы к физико-химической характеристике ультравируса мозаики. In *Rijkoff, Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине*, 31—37, 5 tab., 1934.

Thornberry, H. H. Particle diameter of certain plant viruses and *Phytophthora pruni* bacteriophage. *Phytopath.* 25 (10): 938—945, 2 tb., 1935. *I.B.P.P.* 9 (12): 291, 1935. *R.A.M.* 15 (3): 168, 1936. *E.S.R.* 74 (5): 649, 1936.

e) Virological methods and Inoculation.

- Bald, J. G. Statistical aspect of the production of primary lesions by plant viruses. *Nature* 35 (3424): 996, London, 1935. *R.A.M.* 14 (12): 781, 1935.
- Best, R. J. The effect of environment on the production of primary lesions by plant viruses. *J. Aust. Inst. Agric.* 1 (4): 59—161, 1935. *R.A.M.* 15 (7): 404—405, 1936. Tobacco, tomato.
- Best, R. J. Precipitation of the tobacco mosaic virus complex at its isoelectric point. *Aust. J. Expt. Biol. Med. Sci.* 14 (1): 1—13, 2 graphs, 1936. *R.A.M.* 15 (8): 531—532, 1936.
- Birkeland, J. M. Photodynamic action of methylene blue on plant viruses. *Science*, N. S. 80 (2077): 357—358, 1934. *R.A.M.* 14 (3): 186, 1935.
- Blatný, C. Can the viruses that cause certain potato diseases be detected in their aphid vectors? *Trans. Roy. Bohemian Univ. Sci. Prague*, 2, 1931.
- Blatný, C. Lze Zjistiti přítomnost vira pušobího některé choroby Bramboru v jejich prenasí, msících? *Vestn. Kral. Ces. Spol. Nauk*, 7 p., 1931.
- Caldwell, J. The movement of the virus agent in the plant. *Deux. Cong. Int. Path. Comp.* Paris 1931, II. *Comp. rend. et comm.* p. 480, 1931.
- Henderson Smith, J. Filtration of plant viruses. *Nature* 130 (3273), 1932.
- Perdrau, J. R. and Todd, C. The photo-dynamic action of methylene blue on certain viruses. *Proc. Roy. Soc. B.* 112: 277—298, 1933.
- Rawlins, T. E. and Tompkins, C. M. The use of carborundum as an abrasive in plant-virus inoculations. *Phytopath.* 24 (10): 1147, 1934.
- Rawlins, T. E. and Tompkins, C. M. Studies on the effect of carborundum as an abrasive in plant virus inoculations. *Phytopath.* 26 (6): 578—586, 1 fig., 2 tb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (9): 212, 1936. *R.A.M.* 15 (11): 737, 1936. *Z.B.* 95 (13—17): 360, 1936.
- Shapovalov, M. and Beecher, F. S. A celluloid cell for inoculation of plants with insect vectors. *Phytopath.* 20 (8): 681—683, 1930.
- Shatova, E. and Krivin, B. The elaboration of methods of virological plant examination. In: *Summary Sci. Res. Work Inst. P. P. U. S. S. R.*, 507—509, 1936.
- Smith, K. M. Mechanism of transmission of plant viruses. *Proc. Roy. Soc. B.* 112, 1933.
- Smith, K. M. Insects in relation to virus diseases of plants. *Agric. Progress* 11: 86—88, 1934.
- Smith, K. M. The plant virus in the insect vector. *Arch. für Exper. Zellforsch.* 15 (2—4): 459, 1934. *R.A.M.* 13 (9): 589, 1934.
- Smith, K. M. The problem of plant virus infection. *Nature* 136 (3436): 395, 1935. *I.B.P.P.* 10 (2): 46, 1936. *R.A.M.* 15 (2): 107, 1936. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 42, 1935.
- Smith, K. M. and Doncaster, J. P. The preparation of gradicol membranes and their application in the study of plant viruses. *Parasitology* 27 (4): 523—542, 6 figs., 1 graph, 1935. *R.A.M.* 15 (5): 306—307, 1936.
- Storey, H. H. Studies on the mechanism of the transmission of plant viruses by insects. *Arch. für Exper. Zellforsch.* 15 (2—4): 457—458, 1934. *R.A.M.* 13 (9): 571, 1934.
- Takahashi, W. N. The virucidal action of high frequency sound radiation. *Science*, N. S. 79 (2053): 415—416, 1934.
- White, Ph. R. Multiplication of the viruses of tobacco and aucuba mosaic in growing excised tomato root tips. *Phytopath.* 24 (9): 1003—1009, 1 fig., 1934. *R.A.M.* 14 (2): 127—128, 1935. *Z.B.* 91 (16—21): 440, 1935. *Z.P.* 45 (4): 232, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 642—643, 1935.

- Youden, W. J. et al. Relation of virus concentration to the number of lesions produced. Contr. Boyce Tomp. Inst. 7 (1): 37—53, 5 figs., 1935. R. A. M. 14 (9): 601, 1935. E. S. R. 73 (6): 791, 1935. Z. B. 95 (21—26): 509—510, 1937. Beans, *Nicotiana glutinosa*. *Vigna sinensis*.
- Youden, W. J. Statistical aspect of the production of primary lesions by plant viruses. Nature 135 (3426): 1075, London, 1935. R. A. M. 14 (12): 781, 1935.

2. Works treating virus diseases of various plants.

- Anonymous. A golden pinus austriaca. Gard. Chron. N. S. 16: 507, 1881. Mosaic of *Pyrus aucuparia* and Horse chestnut.
- Anonymous. Forty-fourth Annual Report Washington Department of Agriculture for the fiscal year ended June 30th, 1934. Bull. Wash. St. Agric. Expt. Sta. 305: 1—78, 1934. R. A. M. 14 (5): 286—288, 1935. Potato veinbanding virus, tomato mosaic, "pink cherry", crinkle and yellows of strawberry.
- Anonymous. Plantesygdomme i Danmark 1933. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. for Planteavl. 40 (2): 258—300, 3 figs., 2 graphs, 1934. R. A. M. 14 (2): 78, 1935. Pepper mosaic, leaf curl of *Myosotis* plants.
- Anonymous. Fourteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey. 116 pp., 1935. Wheat brittle dwarf; alfalfa witches' broom and mosaic; common clover mosaic; sweet clover mosaic; soybean mosaic; bean mosaic and streak; carrot yellows; celery stunt or yellows; cucumber mosaic; hop mosaic; kale chlorosis; pea mosaic; potato leaf roll, mosaic and spindle tuber; rhubarb streak; Swiss chard mosaic; tobacco mosaic and curly dwarf; tomato streak and spotted wilt; apple stippen, crinkle cork, bitter pit and winter injury; apricot; grape yellowing; pear drought spot; raspberry leaf curl and mosaic; strawberry xanthosis and June yellows; calendula yellows; China aster yellows; coreopsis yellows; cosmos stunt; dahlia stunt and mosaic; everlasting (*Helychrysum*) yellows; gaillardia yellows; larkspur (*delphinium*) stunt; lilac mosaic; marigold (*Tagetes*) yellows; peony (*Paeonia*) ringspot; rose mosaic; shasta daisy yellows; Sweet pea streak; tulip (*Tulipa*) breaking.
- Anonymous. Virus diseases. Gard. Chron. 99 (2571): 209, 1936.
- Adams, J. F. Lima bean and tomato mosaic. Delaware Agric. Expt. Sta. Circ. 14: 1—29, 1924.
- Ainsworth, G. C. Virus disease investigations. 19th Ann. Rept. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Hertfordshire 1933: 54—64, 3 figs., 1934. R. A. M. 13: 647, 1934. Landbouwk. Tijdschr. 47 (575): 466—467, 1935. Spotted wilt of *Primula sinensis*, *P. malacoides*, *Gloxinia* and tomato; *aucuba* mosaic of cucumber, cucumber mosaics.
- Ainsworth, G. C. Virus diseases. Rept. Expt. Res. Sta. Cheshunt 1935: 56—62, 1936. R. A. M. 15 (10): 672, 1936. Tomato, *Nasturtium officinale*, *Hippeastrum* (*calceolaria*) spotted wilt recovery.
- Anderssen, F. G. Chlorosis of deciduous fruit trees due to a copper deficiency. Journ. Pomol. and Hort. Sci. 10 (2), 1932.
- Ashby, S. F. Transmission of two diseases caused by infective viruses. Trop. Agric. West Indies 3: 98, 1926. Bunchy-top of banana, Rosette of peanuts.
- Atanasoff, D. Old and new virus diseases of trees and shrubs. P. Z. 8 (2): 197—220, 17 figs., 1935. R. A. M. 14 (7): 462, 1935. R. P. V. 25 (5—6): 263—264, 1935. Canadian poplar mosaic; horn-beam variegation; hazelnut mosaic; beech mottle leaf; chestnut variegation; elm mosaic; mulberry curl; fig mosaic; *Pittosporum* variegation; ocean spray witches' broom; mountain ash variegation; golden-chain variegation; black locust witches' broom; *Ptelea* variegation; Citrus mosaic; *Ilex* variegation; Evonymous variegation; acer mosaic; horsechestnut variegation, *Zizyphus* spike disease; *Rhamnus* variegation; passion tree variegation; cornel mosaic; *Rhododendron*

mosaic; ash mosaic; lilac mosaic and ring spot; Privet variegation; jasmine variegation; oleander variegation; elder mosaic.

- Atanasoff, D. Вирусни болести. Болести на културните растения, Университетска библиотека. No. 137: 62—181, 1934. Tobacco mosaic and ring spot; potato virus diseases; plum, peach, cherry and apricot mosaic; grape-vine mosaic; apple bitter pit; peanut mosaic and curl.
- Baudyš, E. Fytopatologické poznámky VIII. (za rok 1932). Ochrana Rostlin 13 (3—4): 90—102, 5 figs., 1933. R. A. M. 13: 355, 1934. Mosaic of beans, peas, soybeans, potato, tomato.
- Beauverie, M. A. Ultravirus diseases of plants. Ann. Serv. Bot. et Agron. Tunisie 9: 1—175, 8 pl., 1932. E. S. R. 70: 344, 1934.
- Brehmer, G. von. Über die Viruskrankheiten verschiedener Kulturpflanzen. 2nd Int. Congr. Comp. Path. (Paris), p. 365, 1931.
- Brehmer, G. von. Sur les maladies à virus de diverses plantes cultivées. Compt. Rend. 2nd Congr. Int. Path. Comp. Paris 2: 433—434, 1931.
- Burke, E. Chlorosis of trees. Plant Physiology 7: 329, 1932. Citrus: calcium deficiency, mottle leaf, exanthema; apple and pear: cork, drought spot, water core, bitter pit.
- Clinton, G. P. Lima bean chlorosis and tobacco calico. Connecticut Agric. Expt. Sta. Ann. Rpt. 1907: 341, 362, 1907. Mosaic disease in many plants.
- Clinton, G. P. Thirty-third and fourth reports of the Botanist. Connecticut Agric. Expt. Sta. (New Haven) Rpt. 33—34, p. 735, 1910. Mosaic disease of various plants.
- Clinton, G. P. Plant pest handbook for Connecticut. II. Diseases and injuries. Connecticut Agric. Expt. Sta. Bull. 358: 153—329, 53 figs., 1934.
- Connors, I. L. Fourteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey. 116 pp., 1935. R. A. M. 14 (8): 494, 1935. Mosaic on seed mangolds and sweet cherry.
- Cooper, T. P. Virus diseases of tobacco and other plants. In Ann. Rpt. of the Director, Kentucky Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 43 (1930): 20—23, 1931.
- Cowland, J. W. Gezira Entomological Section, G. A. R. S. Final report on experimental work, 1932—1933. Ann. Rept. Res. Serv. for the year ended 31st December, 1933: 107—125, 1 graph, 1934. R. A. M. 13 (11): p. 696, 1934. Cotton leaf curl virus, Dolichos lablab, Sakel plants, Hibiscus esculentis, H. cannabinus.
- Curzi, M. Le malattie da virus delle piante. Testo della conferenza tenuta alla riunione dei Tecnici Agricoli Fascista a Udine il 28 marzo 1933. A-XI ampliato e corredato delle documentazione bibliografica, p. 3—51, 1934.
- Curzi, M. Le malattie da virus delle piante. Annali di Tecnica Agraria. Roma 7: 183—196, 257—272, 423—442, 1934. I. B. P. P. 8 (12): 282, 1934.
- D'Olivera, Maria de L. Aspectos actuais do problema dos virus filtraveis. Revista Agronómica, Lisboa, 24 (1): 52—63, 1936. I. B. P. P. 10 (10): 230, 1936.
- Doolittle, S. P. and Walker, M. N. Greenhouse mosaic control. Wisconsin Hort. 20: 61—62, 1929.
- Doyer, L. C. Untersuchungen über den Gesundheitszustand des Saatguts. Comp. Rend. Assoc. Intern. d'Essais de Semences 13—14, 41 p., 1930. Various plants.
- Dufrénoy, J. Les maladies à virus chez les végétaux. Rev. Path. Hyg. Gen. (366—367): 1—18, 1929.
- Elmer, O. H. Mosaic cross-inoculation studies. Iowa Acad. Sci. Proc. 29: 205—206, 1922.
- Euler, H. von. Recherches chimiques sur l'action de deux virus des végétaux. Verh. 2 Intern. Kongr. Vergl. Path. Paris, p. 459, 1932. Z. P. 44 (12): 590, 1934. Inf. chlorosis of Abutilon and tobacco mosaic.
- Feiginson, N. An investigation about crops susceptible to virus diseases, geographical distribution and injury of viruses. Summary Sci. Res. Work Inst. P. P. U. S. S. R., 505—507, 1936. Beans, cotton, currants, potato, raspberry, tobacco, tomato.

- Ghimpu, V. Infinitul mic in patologia vegetala: ultravirusurile fitopatogene. Viata Agric. 1935, 5, 10 pp., 13 figs., 1935. R. A. M. 14 (11): 710, 1935.
- Gram, E. Plantesygdomme i Danmark 1932. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg, Tidsskr. Planteavl 39 (3): 453—506, 3 figs., 2 graphs, 1933. R. A. M. 13: 151, 1934. Mosaic diseases of primulas, swedes, elder (*Sambucus nigra*), *Callistephus*, *chrysanthemum*, peony and phlox.
- Hansford, C. G. Forms of mosaic disease. Journ. Jamaica Agric. Soc. 29 (1): 13—14, 1925. Various plants.
- Hansford, C. G. Annual Report of Mycologist, 1934. Rept. Dept. Agric. Uganda for the year ended 31st December 1934 (Part II). pp. 73—88, 1 graph, 1936. R. A. M. 15 (7): 426—427, 1936. Peanut rosette, mottling of the leaves and yellows; Cassava mosaic.
- Hino, I. List of plants susceptible to mosaic and mosaic-like diseases. Miyazaki Coll. Agric. and Forest. Bull. 5: 99—111, 1933. Z. P. 44: 590, 1934.
- Ho, W. T. and Li, L. Y. Preliminary notes on the virus diseases of some economic plants in Kwangtung province. Lingnan Sci. Journ. Canton — China 15 (1): 67—78, 12 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (5): 114, 1936. R. A. M. 15 (6): 385, 1936. Potato, pepper, tomato, papaw, *Crotalaria saltiana*, cucumber, fig, tobacco, mulberry, *Broussonetia*, *papyrifera* (paper mulberry), bean, lima bean, eggplant, sugar cane, maize.
- Hurst, R. R. Prevalence of virus diseases in Prince Edward Island. In: Güssow, Progress report of the dominion botanist 1931—1934: 83—84, 1935. *Celosia cristata*, *Chrysanthemum leucanthemum* L., tomato, beet, parsnip, celery, spinach, lettuce, sugar beet, cucumber, strawberry, garden pea, bean, corn, alfalfa, red clover, tobacco, wheat, rhubarb, buckwheat, turnip, white clover, eggplant, pumpkin, squash, *Plantago major* L., *Leontodon autumnalis* L., *Rubus* sp., *Rumex obtusifolius* L., *Spergula arvensis* L., *Echinocystis lobata* (Michx.) T. et G., *Sonchus arvensis* L., marigold, sweet pea, petunia, nicotiana, delphinium, aster, marguerite, dahlia, pyrethrum, *Gaillardia* (perennia), *Coreopsis*, sunflower, calendula, *Calliopsis*, *Dimorphotheca*, *Nemesia*, *Ursinia*, *Venidium*, *Shasta daisy*, *Helichrysum*.
- Jones, L. K. Observation on plant diseases in Washington in 1936. Plant Dis. Rept. 20 (15): 230—235, 1936. Alfalfa, beet, raspberry mosaic, buckskin of cherry, pea mosaic, potato leaf roll, crinkle and rugose mosaic, gum pocket of prunes, strawberry.
- Jörstad, I. Melding om plantesykdommer i land-og hagebruket. VIII. Sykdommer på Tomater og Agurkvekster. Landbruksdirektorens Årsmelding, Tilgg C. 55 p., 1934. Virus diseases of tomato and *Cucurbitacea*.
- Kaufmann, O. Eine gefährliche Viruskrankheit an Rüben, Raps und Kohlrüben. Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt 21 (4): 605—623, 10 figs., 1 tb., 1936. Nachrichtenbl. f. d. Deutschen Pflanzenschutzd. 16 (7): 69, 1936. I. B. P. P. 10 (11): 254, 1936. R. A. M. 16 (1): 10—11, 1937.
- Köhler, E. Virus-Krankheiten. In: Sorauer's Handbuch der Pflanzenkrankheiten 1 (2): 329—511, 1934. Landbouwk. Tijdschr. 47 (575): 469, 1935.
- Lindemuth, H. Über verschiedene Arten der Panaschüre, deren Übertragbarkeit durch Transplantation und Samenbeständigkeit. Gartenflora 54: 125—128, 1905.
- Magée, C. J. Spotted wilt diseases of lettuce and potatoes. Agric. Gaz. N. S. W. 47 (2): 99—100, 118, 4 figs., 1936. R. A. M. 15 (8): 538—539, 1936. I. B. P. P. 11 (3): 64, 1937.
- Marchal, E. J. J. Observations et recherches effectuées à la Station de Phytopathologie de l'État pendant l'année 1933. Bull. Inst. Agron. et des Stat. de Res. de Gembloux 3 (2): 97—106, 1934. Sugar beet and dahlia mosaic.
- Martyn, E. B. Report of the botanical and mycological division for the year 1933. Div. Rept. Dept. Agric. British Guiana for the year 1933: 105—111, 1934. R. A. M. 14 (4): 217—218, 1935. Tomato and cowpea mosaic.

- Martin, F. Considération sur la dégénérescence de certaines plantes reproduites par boutures. Bull. de l'Ass. Chimistes 53 (5): 439—448, 1 graph, 1936. I.B.P.P. 10 (6): 142, 1936.
- Melchers, L. E. A check list of plant diseases and fungi occurring in Egypt. Trans. Kans. Acad. Sci. 34: 41—106, 1931. Bunchy top of banana, chlorosis of citrus, ficus, malva, die-back and exanthema of citrus, lily disease, mosaic on Capsicum, Cucurbita, Hordeum vul., Lactuca sativa, Lilium harrisii, Lycopersicum esculentum, Phaseolus vulgaris, Saccharum off., Spinacia oleracea, Triticum vul., Vicia faba, Vigna sinensis; Rosette of wheat, Streak diseases on Saccharum off., Zea mays.
- Melchers, L. E. Plant disease problems in Egypt. Trans. Kansas Acad. Sci. 35: 38—62, 1932. Wheat mosaic and rosette, mosaic of Vicia faba and Phaseolus vulgaris, mottled and "fern leaf" forms of mosaic in tomatoes, mosaic on pepper (Capsicum annuum), sweet melon and sugar cane, streak of sugar cane and banana bunchy top.
- Noble, R. J. Australia: Summary of plant diseases recorded in New South Wales for the season 1932—1933. I.B.P.P. 8 (1): 3—5, 1934. R.A.M. 13: 356, 1934. Fig mosaic, mosaic of Zinnia and Iceland poppy.
- Norton, J. B. S. Mosaic diseases and their control. Maryland Agric. Soc. and Maryland Farm Br. 8: 374—378, 1924.
- Ocfemia, G. O. Our work on plant diseases. Philippine Agric. 23 (5): 467—475, 1934. Abaca bunchy top, fiji and mosaic diseases of sugar cane.
- Orton, C. R. and Wood, J. I. Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1923. Plant Dis. Rept. 33: 82—83, 1924. Apple mosaic, drought spot; peach yellows, little peach and rosette; grape mosaic, etc.
- Orton, C. R. The virus diseases of plants, Bull. Amer. Delphinium Soc. 4: 26—33, 1933.
- Petri, L. Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 15 (1): 1—95, 4 figs., 1935. Grape court-noué and lemon mal secco.
- Pittman, H. A. Some serious plant diseases in Western Australia which are brought about by unusually high temperatures. Journ. Dept. Agric. Western Australia. Perth 12 1923. Plant Dis. Rept. 33: 82—83, 1924. Apple mosaic, drought spot; peach yellows, little peach and rosette; grape mosaic, etc.
- Ryjkoff, V. L. Einige neue wildwachsende buntblättrige Pflanzen. B. Z. 47 (1): 18—25, 1927.
- Ryjkoff, V. L. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине. 3—124, 1934.
- Severin, H. H. P. and Freitag, J. H. Ornamental flowering plants naturally infected with curly-top and aster yellows viruses. Hilgardia 8 (8): 233—254, 17 figs., 4 pl., 1934. R.A.M. 14 (3): 171, 1935. E.S.R. 72 (3): 348, 1935.
- Severin, H. H. P. Transmission of California aster and celery yellows virus by three species of leafhoppers. Hilgardia 8 (10): 339—361, 1934. Aster, celery.
- Sheffield, F. M. L. The susceptibility of the plant cell to virus diseases. Ann. Appl. Biol. 23 (3): 498—505, 1 fig., 1936. I.B.P.P. 10 (10): 236, 1936. R.P.V. 26 (9—10): 404, 1936.
- Skorič, V. Bolestilja ne facultetskom dobru "Maksimir". Rapp. Ann. Univ. de Zagreb 1929: 723—746, 1930. Bean and potato mosaic. R.A.M. 9: 625, 1930.
- Smith, K. M. The virus diseases of glasshouse and garden plants. Sci. Hort. (formerly H. E. A. Yearb.) 4: 126—140, 8 figs., 1936. R.A.M. 15 (7): 444, 1936. H.A. 6 (1): 30, 1936. Tomato spotted wilt, Callistephus chinensis, Calendula, Chrysanthemum, Senecio cruentus, Dahlia, Zinnia, lettuce, eggplant, tobacco, begonia, Solanum capsicastrum, Streptosolen jamesonii, Capsicum annuum, Physalis, Petunia, Salpiglossis spp., Tropaeolum spp., Papaver nudicaule, Primula, Campanula pyramidalis, Trachelium, Calceolaria, Gloxinia, lupine, Delphinium, Zantedeschia aethiopica, Hippeastrum. Cucumber virus on: Callistephus chinensis, Calendula, Delphinium, lupine, Viola tricolor, Primula obconica, P. sinensis, Polyanthus elatior, Lobelia cardinalis.

- Stift, A. Über im Jahre 1908 veröffentlichte bemerkenswerte Arbeiten und Mitteilungen auf dem Gebiete der Zuckerrüben- und Kartoffelkrankheiten. Centralbl. Bakt. II, 23: 173—192, 1909. Potato leaf-roll.
- Stift, A. Über im Jahre 1909 veröffentlichte bemerkenswerte Arbeiten und Mitteilungen auf dem Gebiete der Zuckerrüben- und Kartoffelkrankheiten. Centralbl. Bakt. II 26 (18—19): 520—560, 1910. Beet curl and potato leaf roll.
- Stift, A. Über im Jahre 1911 veröffentlichte bemerkenswerte Arbeiten und Mitteilungen auf dem Gebiete der Zuckerrüben- und Kartoffelkrankheiten. Centralbl. Bakt. II. 33 (17—19): 447—496, 1912.
- Storey, H. H. Report of the plant pathologist. East African Agric. Res. Sta. Amani, 5th Ann. 1928—1929: 12, 1929. R. A. M. 9 (2): 88—89, 1930. Mosaic of sugar cane, streak of maize, rosette of peanut, curly leaf of cassava and mosaic of tobacco.
- Storey, H. H. Report of the plant pathologist. East African Res. Sta. Amani, 5th Ann. Rept. 1932—1933: 13—17, 1933. Cane streak, tobacco and cassava mosaic.
- Storey, H. H. Report of the plant pathologist. East African Agric. Res. Sta. Amani 6th Ann. Rept. 1933—1934: 10—14, 1934. R. A. M. 14 (3): 146, 1935. Maize streak, cassava mosaic.
- Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. I. Introduction. E. Afr. Agric. Journ. 1 (1): 63—68, 1935. R. A. M. 14 (12): 780, 1935. E. S. R. 74 (1): 49, 1936.
- Tu, C. Notes on diseases of economic plants in South China. Lingnan Sci. Journ. Canton China 11 (4): 489—504, 10 pl., 1933. R. A. M. 13: 218—219, 1934. Leaf curl, mulberry mosaic, papaya mosaic, pepper leaf curl.
- Wallage, G. B. Report of the Mycologist, 1933. Ann. Rept. Dept. Agric. Tanganyika Territory 1933: 76—78, 1934. R. A. M. 13 (12): 746—747, 1934. Virus diseases of cowpea and other Leguminous crops, rosette disease of peanut, leaf curl of sesame.
- Wann, F. B. Chlorosis yellowing of plants; cause and control. Utah Expt. Sta. Circ. 85: 1—11, 1930.
- White, R. P. Diseases of ornamental plants. New Jersey Agric. Expt. Sta. Circ. 226: 1—98, 1931. Aster, dahlia, gladiolus, iris. Paeonia officinalis, rose, sweet pea, tulip.

3. Equisetaceae.

- Halle, T. G. On leaf-mosaic and anisophylly in paleozoic equisetale. Svensk. Bot. Tidskr. 22: 230—235, 1928.

4. Gramineae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Anonymous. Dwarf disease of barley. Journ. Plant. Prot. 3: 937—942, 1916.
- Storey, H. H. A mosaic virus of grasses, not virulent to sugar cane. Ann. Appl. Biol. 16: 525—532, 1929.
- Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. IV. A survey of the viruses attacking the Gramineae. East African Agric. Journ. of Kenya, Tanganyika, Uganda and Zanzibar, Nairobi, 1 (4): 333—337, 9 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (4): 94, 1936. R. A. M. 15 (8): 528—529, 1936.
- Takada, K. Studies on the stripe leaf disease of barley. Journ. Tokyo Nogyo Daigaku (Tokyo Agric. Coll.) 2: 1—87, 1927.
- Wellman, F. L. Infection of Zea mays and various other Gramineae by the celery virus in Florida. Phytopath. 24 (9): 1035—1037, 1 fig., 1934. R. A. M. 14 (2): 93—94, 1935.

b) Grass Streak.

- Anonymous. The Uba streak disease in Natal. S. Africa Sugar Journ. 9: 665, 1925.
- Barber, C. A. Streak disease of Uba cane in Natal. Int. Sugar Journ. 27 (321): 472—479, 1925.

- Bell, A. F. A new disease of cane in North Queensland. *Queensland Agric. Journ.* 40 (6): 460—464, 3 figs., 1933. *R.A.M.* 13: 325, 1934. *E.S.R.* 71 (1): 58, 1934. Pseudo-scaud or chlorotic streak.
- D'Emmerez de Charmoy, D. Nouvelle contribution à l'étude du streak. *Revue Agric. de l'île de la Réunion, Saint-Denis*, N. S. 39: 193—202, 3 figs., 1934. *I.B.P.P.* 8 (12): 282, 1934.
- Dodds, H. H. South African Sugar Association Experiment Station. *S. African Sugar Journ.* 9: 311—313, 1925. Study of streak diseased and healthy cane.
- Dodds, H. H. Streak diseases in Mauritius. Disease proved similar to Natal. *S. African Sugar Journ.* 9: 583, 1925.
- Dodds, H. H. Fongaat group members visit to the Experiment Station. *S. African Sugar Journ.* 14 (4): 265, 267, 269, 1930. Streak of sugar cane.
- Dodds, H. H. and Fowlie, P. Effect of streak disease on Uba cane. *S. African Sugar Techn. Ass.* Vol. 8, 1934.
- Dodds, H. H. and Fowlie, P. The effect of streak disease on the yield of Uba cane. Part. II. *S. African Sugar Journ.* 18 (4): 241—243, 1934. *R.A.M.* 13 (9): 594, 1934.
- Lyon, H. L. Botany, forestry and pathology. *Rep. Hawaii Sug. Expt. Sta.* 1934: 27—37, 1935. *R.A.M.* 14 (8): 530—531, 1935. Sugar cane chlorotic streak.
- Martin, J. P. Chlorotic streak disease of sugar cane. In: *Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane*, 27 August to 3 September, 1935. *I.B.P.P.* 10 (9): 207, 1936.
- Mc Clean, A. P. D. Streak disease of sugar cane. In: *Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane*, 27 August to 3 September, 1935. *I.B.P.P.* 10 (9): 207, 1936.
- Mc Clean, A. P. D. and Halse, R. H. Streak disease of sugar cane: its economic importance in South Africa. *Proc. S. African Sug. (Techn.) Ass.* 1936, 11 pp., 1 diagr., 1936. *R.A.M.* 15 (11): 744—745, 1936.
- Mc Clean, A. P. D. and Halse, R. H. Streak disease of sugar cane. Its Economic importance in South Africa. *S. African Sug. Journ.* 20 (7): 431, 433, 435, 437, 439, 441, 443, 445, 447, 449—450, 1 diagr., 1936. *R.A.M.* 15 (12): 825, 1936.
- Storey, H. H. Streak disease of Uba cane. *Journ. Dept. Agric. S. Africa* 10: 532—537, 1925.
- Storey, H. H. Streak disease of cane. *S. African Sugar Journ. Annual*, 113—118, 1925.
- Storey, H. H. Streak disease of Uba cane. *Jamaica Dept. Agric. Microb. Circ.* 6: 88, 89, 1926.

c) Maize Virus Diseases.

- Baker, R. E. D. Maize stripe disease. *Trop. Agric. (Trinidad)*, 10 (8): 221, 1933. *R.A.M.* 13: 225, 1934.
- Baker, R. E. D. Stripe disease of maize. *Trop. Agric. (Trinidad)*, 10 (12): 352, 1933. *E.S.R.* 70 (6): 795, 1934.
- Cook, M. T. Phloem necrosis in the stripe disease of corn. *Phytopath.* 26 (2): 90, 1936.
- Hopkins, J. C. Suspected "streak disease" of maize. Notice to growers. *Rhod. Agric. Journ.* 32 (4): 234—236, 1 pl., 1935. *R.A.M.* 14 (10): 626, 1935. *I.B.P.P.* 9 (6): 144, 1935.
- Storey, H. H. A disease of maize and its probable relation to the control of streak disease in Uba cane. *S. African Sugar Journ.* 8: 647—649, 1924.
- Storey, H. H. Streak disease of maize. *Dept. Agric. Union of S. Africa. Farming in S. Africa*, September 1926.
- Storey, H. H. Virus disease investigations. *East African Agric. Res. Sta. Amani, Ann. Rept.* 5: 13—17, 1933. *E.S.R.* 70: 343—344, 1934. Streak disease of maize.

Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. V. Streak disease of maize. East African Agric. Journ. of Kenya, Tanganyika, Uganda and Zanzibar, Nairobi, 1 (6): 471—475, 4 figs., 1936. I.B.P.P. 10 (10): 237, 1936. R.A.M. 15 (10): 645, 1936.

d) Rice Stunt or Dwarf Disease.

Anonymous. Dwarfed rice plant, its cause and control measures. (In Japanese.) Japanese Dept. Educ. Offic. Gaz. 2192: 231, 1890.

Anonymous. Results of agricultural experiments. Report 3: 51—61, 1897. (Experiments with dwarf disease.)

Anonymous. Experiments with dwarf disease of rice plant. Results of agricultural experiments. Hyogo Agric. Expt. Sta. Rept. 1: 68—82, 1895; 3: 16—18, 1896; 5: 21—22, 1897; 7: 139—141, 1898; 9: 121—123, 1899.

Anonymous. Experiments with the leaf hoppers. Results of experiments with insect pests: Shiga-Ken Agric. Expt. Sta. Rept. 1: 111—169, 1899; 2: 1—26, 1900; 3: 25—55, 1901; 4: 19—65, 1902; 5: 1—37, 1904; 6: 1—43, 1906; 7 and 8: 1—43, 1908.

Anonymous. Experiments with dwarf disease. Results of agricultural experiments. Okayama Agric. Expt. Sta. Rept. 3: 62—70, 1902; 5: 57—64, 1903; 7: 51—53, 1904; 11: 131—138, 1906; 13: 169—171, 1907; 15: 109—111, 1908; 19: 69, 1909. (In Japanese.)

Anonymous. Experiments with dwarf disease of rice plant. Hiroshima Agric. Expt. Sta. Bull. 7: 21—39, 1903. (In Japanese.)

Anonymous. Experiments with dwarf disease of rice plant. Shiga Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 56—65, 1906.

Anonymous. Experiments with the leaf hopper. Results of experiments with insect pests. Shiga Agric. Expt. Sta. Rept. 8: 1—50, 1908.

Anonymous. On dwarf disease of rice plant. Kyoto Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 11: 1—12, 1910. (In Japanese.)

Anonymous. Experiments with dwarf disease of rice plant. Shiga Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 2: 35—51, 1910.

Anonymous. Rice of the Prefecture of Okayama. Government of Okayama Prefecture, 300 pp., 1910. (See pp. 189—193.) (In Japanese.)

Anonymous. Miyazaki Agric. Expt. Sta. Annual Report 1913: 32, 1914; 1914: 29—30, 1915. (In Japanese.)

Anonymous. Nagano Agric. Expt. Sta. Annual Report 1915: 130—134. (In Japanese.)

Anonymous. Dwarf disease of rice plant. Miyazaki Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 5: 1—26, illus., 1915.

Anonymous. Experiments on stunt disease of rice plant. Nishi-ga-Hara, Imp. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1906: 53—54, 1909: 59, 1913—1915 (1917): 40—41.

Anonymous. Kagoshima Agric. Expt. Sta. Annual Report 1912: 46, 1913; 1913: 48, 1914; 1914: 39—43, 1915; 1915: 94, 1916. (In Japanese.)

Anonymous. Shiga Agric. Expt. Sta. Annual Report 1907: 55—59, 1908; 1908: 52—56, 1909; 1909: 52—54, 1910; 1910: 54—56, 1911; 1911: 58—60, 1912; 1912: 75—78, 1913; 1913: 128—130, 1914; 1914: 181—183, 1915; 1915: 167—168, 1916.

Anonymous. Yamanashi Agric. Expt. Sta. Annual Report 1916: 88—91, 1917; 1917: 87—89, 1918; 1918: 48—69, 1919; 1919: 39, 1920. (In Japanese.)

Anonymous. Imp. Agric. Expt. Sta. Annual Report 1906: 53—54; 1909: 59; 1912: 29, 1914; 1913—15: 40—41, 1917; 1916: 28, 1818; 1922: 68—70, 1924; 1923: 33, 1925. (In Japanese.)

Anonymous. A survey on the distribution of plant diseases and insect pests. Japanese Dept. Agric. and Forestry Bur. Agric. 2, 341 pp., 1929. Dwarf disease of rice plant pp. 16—19. (In Japanese.)

- Ando, H. On dwarf disease of rice plant. Journ. Jap. Agric. Sci. No. 347: 1—3, 1910.
- Bokura, U. Dwarf disease of rice plant. Journ. Japanese Agric. Soc. 593: 56—59, 1930.
- Daikuhara, G. On dwarf disease of rice plant. Journ. Tokyo Chem. Soc. 25: 215—253, 1904. Imp. Agric. Expt. Sta. Bull. 29: 163—193, 1904. Journ. Japanese Agric. Soc. 255: 4—8, 1902.
- Fukushi, T. Transmission of the virus through the eggs of an insect vector. Proc. Imper. Acad. Sci. Tokyo 9 (8): 457—460, 1933. R. A. M. 13: 261, 1934.
- Fukushi, T. On the relation between *Nephotettix apicalis* var. *cincticeps* and dwarf disease of rice plant. Agric. and Hort. 9: 669—678, 879—890, 1934.
- Fukushi, T. Plants susceptible to dwarf disease of rice plant. Transact. Sapporo Natural History Soc. 13 (3): 162—166, 1934. R. A. M. 13 (12): 800, 1934.
- Fukushi, T. Studies on the dwarf disease of rice plant. Journ. Fac. Agric. Hokkaido Imper. Univ. 37 (2): 41—152, illus., 1934. R. A. M. 14 (7): 468, 1935.
- Fukushi, T. The earliest record of the insect-transmission of virus diseases. Journ. Plant Prot. 22 (1): 38—45, 1935.
- Fukushi, T. Multiplication of virus in its insect vector. Proc. Imper. Acad. Japan 11 (7): 301—303, 1935. R. A. M. 15 (1): 48, 1936.
- Ishikawa, T. The merit of Hatsuzo Hashimoto, the earliest investigator of dwarf disease of rice plant. Journ. Plant Prot. 15: 218—222, 1928. (In Japanese.)
- Katsura, S. The stunt disease of Japanese rice, the first plant virosis shown to be transmitted by an insect vector. Phytopath. 26 (9): 887—895, 1936. R. A. M. 16 (2): 123, 1937.
- Kuwana, S. L. Important diseases of rice crop in Japan. Proc. 4th Pacific Sci. Congr. Java 4: 203—207, 1929. "ine no ishhiki byo".
- Murata, T. J. Insect pests of the rice and barley and their control. 364 pp., 1915.
- Murata, T. J. Dwarf disease of rice plant. Journ. Japanese Agric. Soc. 604: 47—50, 1931. (In Japanese.)
- Takata, K. Results of experiments with dwarf disease of rice plant. Journ. Japanese Agric. Soc. 171: 1—4, 1895; 172: 13—32, 1896. (In Japanese.)
- Yonemaru, C. and Aso, K. Report of the investigations of dwarf disease of rice plant. Kyoto Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 178 pp., illus., 1905. (In Japanese.)

e) Rice Stripe Disease.

- Anonymous. On the stripe disease of the rice plant. Imp. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1913: 15—41, 1917.
- Kuribayashi, K. On the relation between the stripe disease of rice plant and *Delphacodes stieriatellus* Fall. Journ. Plant Prot. 18: 565—571, 636—640, 1931.
- Kuribayashi, K. Studies on the stripe disease of rice plant. Nagano Agric. Expt. Sta. Bull. 2: 45—69, 1931.

f) Sugar Cane Dwarf and Fiji Disease.

- Anonymous. Bureau of Sugar Experiment Station. Fiji disease. Queensland Agric. Journ. 26 (4): 280—281, 1926.
- Bell, A. F. The Fiji disease menace in Southern Queensland. Queensland Br. Sugar Expt. Sta. Ann. Rept. 30: 36—41, 1930.
- Cottrell-Doremer, W. and Wood, E. J. F. Fiji disease situation in Queensland. Queensland Agric. Journ. 25 (4): 312—319, 1926. R. A. E., A, 14: 365—366, 1926.
- Eckart, C. F. The Fiji disease. Hawaiian Planters' Rec. 3 (4): 175—176, 1910.
- North, D. S. and Baber, E. G. Fiji disease and varieties. In: Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane, 27 August to 3 September, 1935. I. B. P. P. 10 (9): 207, 1936.
- Ocfemia, G. O. A note. (Fiji disease.) Philippine Agric. 21 (5): 358, 1932. Sugar News 13 (7): 751, 1932.

- Ocfemia, G. O. The transmission of the fiji disease of sugar cane by an insect vector. Univ. Philippines Nat. and Appl. Sci. Bull. Manila, 3 (3): 277—280, 1933.
- Ocfemia, G. O. An insect vector of the Fiji disease of sugar cane. Amer. Journ. Bot. 21 (3): 113—120, 2 figs., 1934. R.A.M. 13: 539, 1934. E.S.R. 71 (6): 795, 1934.
- Sarraut, A. Sugar cane Fiji disease. Journ. Sta. Agron. Guadeloupe, 1 (1921), 4: 116—119. E.S.R. 46: 651, 1922.

g) Sugar Cane or Grass Mosaic.

- Anonymous. Gele strepenziekte. Meded. Arch. Java Suikerind. 20: 1590—1593, 1911.
- Anonymous. New Disease causes alarm. Facts About Sugar, 6: 426, 1918.
- Anonymous. "Matizado" da canna en Porto Rico. Bol. Min. Agric. Ind. Com. Brasil 8 (11): 91, 1919.
- Anonymous. The mosaic disease. Louisiana Planter 63: 253—255, 1919.
- Anonymous. Porto Rico fights cane mottling disease. Sugar 22: 208—210, 1920.
- Anonymous. Mosaic or mottling disease. Agric. News (Barbados), 19: 245, 1920.
- Anonymous. The cause of sugar cane mottle or mosaic disease. Louisiana Planter 65: 195—196, 1920.
- Anonymous. Mosaic disease in Barbados. Agric. News (Barbados), 20: 15, 1921.
- Anonymous. Yellow stripe disease investigation (Progress report). Int. Sugar Journ. 23: 453—454, 1921.
- Anonymous. The mosaic disease of sugar cane in Trinidad. Int. Sugar Journ. 23: 74—75, 1921.
- Anonymous. Sugar cane mosaic infested areas. Florida State Plant Bd. Circ. 44, 2 p., 1922.
- Anonymous. A mosaic immune cane. Sugar Cent. and Plant News 4: 83, 84, 1923. Int. Sugar Journ. 25: 322, 1923.
- Anonymous. On insect transmission of mosaic, especially in Java. Int. Sugar Journ. 25: 346—351, 1923.
- Anonymous. Mosaic resistant varieties of cane to be grown by Louisiana planters in Florida. Louisiana Planter 72: 359, 1924.
- Anonymous. Enfermedad del mosaico. Extracto del informe da la Comisión de Matanzas. Rev. Agric. Com. & Trab. Cuba 7 (8): 25—27, 1925.
- Anonymous. Historico do mosaico da canna. Bol. Agric. Bahia, Brasil 1926 (4—9): 25, 1926.
- Anonymous. O mosaico nos cannavieaes de Pernambuco. Rural Brasil 3 (12): 417, 1930.
- Anonymous. O mosaico da canna. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Brasil, 1930.
- Anonymous. O mosaico da canna. O Campo, Brasil 1 (1): 135, 1930.
- Anonymous. O mosaico da canna de assucar. Fazenda Fluminense, Brasil 1 (6): 18, 1930.
- Anonymous. Comparative studies of varietal resistance to mosaic. Ann. Rept. Florida Agric. Expt. Sta. 1933: 182—183, 1933.
- Anonymous. Resistance to mosaic. Puerto Rico Sta. Rept. 1933: 7—8, 1933. E.S.R. 71 (3): 330, 1934.
- Anonymous. Results from imported canes. S. African Sugar Journ. 17 (11): 573—575, 3 figs., 1933. R.A.M. 13: 397, 1934.
- Anonymous. Legislative and administrative measures. Madagaskar and Dependencies. I.B.P.P. 8 (3): 56, 1934.
- Abbott, E. V. et al. Disease resistance tests and seedling selections in 1935 at the U.S. Sugar Plant Field Station, Houma, La. Sug. Bull. 14 (12): 3—7, 1936. R.A.M. 15 (9): 605—606, 1936.
- Agee, H. P. Report of the committee in charge of the Experiment Station of the Hawaiian Sugar Producers' Association for the year ending September 1931. Intern. Sugar Journ. 34 (399): 101—102, 1932.

- Amaral, Afranio de. Pompen do mosaico. Bol. Agric. (São Paulo) Brasil, 27: 147—156, 1926.
- Anstead, R. D. Mosaic disease of sugar cane. Dept. Agric. Madras Bull. 92, 1928.
- Arceneaux, G. et al. Variety tests of sugar canes in Louisiana during the crop year 1931—32. U. S. Dept. Agric. Circ. 298: 31, 1933. R. A. M. 13: 181—182, 1934.
- Arendsen Hein, S. A. Gele Strepentziekte. Arch. Java Suikerind. 1: 205, 1894.
- Arendsen Hein, S. A. and Wakker, J. H. Enquête omtrent de gele strepenziekte. Arch. Java Suikerind. 2: 81—84, 1894.
- Barreto, B. T. La situación de la enfermedad "Mosaico" en la Provincia de Camagüey. Agricultura 1: 150—152, 1925.
- Bitancourt, A. Protozoarios do mosaico. Rev. Agric. Piracicaba, Brazil 3 (1): 37, 1928.
- Rooberg, G. Over het gebruik van gele strepenziek plantmateriaal. Arch. Suikerind. Nederl.-Indië, Deel I, 42 (10): 319—331, 4 graphs, 1934. R. A. M. 13: 654, 1934.
- Brandes, E. W. Sugar industry saved in Louisiana by using disease resistant varieties of cane. U. S. Dept. Agric. Yearbook 1927: 565—567, 1928.
- Brandes, E. W. and Klaphaak, P. J. Potash not a panacea. Facts About Sugar 25 (19): 472, 1930.
- Brandes, E. W. and Matz, J. Recovery of the sugar cane plant from the mosaic disease. Facts About Sugar 30 (11): 425, 1935. R. A. M. 15 (1): 52—53, 1936.
- Brandes, E. W. Transmission of new type of sugar cane mosaic and some observations on significance of the disease. In: Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, 27 August to 3 September, Brisbane, 1935. I. B. P. P. 10 (9): 207, 1936. R. A. M. 16 (2): 125, 1937.
- Calvino, M. Nuevas orientaciones en la selección de caña para semilla. Rev. Agric. Com. and Trab. Cuba, 5 (12): 8—10, 1924.
- Chardón, C. E. and Veve, R. A. La transmisión del mosaico. Sugar 25: 477—478, 1924.
- Ciferri, R. Measuring the intensity of discoloration of sugar cane leaves. Proc. 4th Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Technologists, 1932. Facts About Sugar 27 (6): 260, 1932.
- Colon, E. D. Chemical changes in yellow striped sugar cane. Porto Rico Ins. Expt. Sta. Ann. Rept. 1920—21: 18—19, 1921.
- Conceicao, C. O mosaico da canna. Fazenda Fluminense, Brazil, 1 (16): 18, 1930.
- Cook, M. T. El dominio del matizado de la caña de azúcar. Rev. Agric. Puerto Rico 14 (1): 7—9, 1925.
- Cook, M. T. La situación actual en enfermedades de la caña de azúcar en Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico 24 (12): 227—231, 1930.
- Cook, M. T. Distribución geográfica de las enfermedades de la caña de azúcar. Rev. Agric. Puerto Rico 25 (5): 170—172, 1930. Facts About Sugar 26 (1): 24—26, 1931.
- Cook, M. T. Enfermedades de la caña de azúcar en Puerto Rico. Ins. Expt. Sta. Puerto Rico Circ. 94: 14—19, 1931.
- Costa Lima, A. da. A propósito de una comunicacao do Dr. Puttemans sobre o mosaico da cana de assucar. Characas e Quintaes 34: 30—42, 1926.
- Costa Lima, A. da. Mosaic and thrips in Brazil. Bol. Agric. Ind. Comm. Brazil 2: 38—41, 1926.
- Cross, W. E. and Fawcett, G. L. La enfermedad del mosaico en Louisiana. La Ind. Azucarera 30 (376): 975—979, 1924.
- Cross, W. E. Ensayos y observaciones relativos al efecto del mosaico sobre los rendimientos culturales de las variedades P. O. J. 36, 213 y 2725. Rev. Industr. Agric. Tucumán. 24 (3—4): 57—76, 1934. R. A. M. 14 (6): 394, 1935.
- Cunha Bayma, A. da. Mosaic disease of sugar cane in the State of Ceara, Brazil. Campo, 4 (7): 74—78, 1 fig., Rio de Janeiro, 1933. E. S. R. 74 (2): 221—222, 1936.

- Davis, R. L. Report of the Plant Breeder. Porto Rico Agric. Expt. Sta. Rept. 1931: 13—22, 1932. Sugar canes resistant to mosaic.
- Davis, R. L. Maygüez sugar cane varieties resistant to mosaic. Intern. Sugar Journ. 34 (407): 434—435, 1932.
- Davis, R. L. Sugar cane variety P. O. J. 2878 in Puerto Rico. Puerto Rico Agric. Expt. Sta. Bull. 35: 1—45, 1934.
- De Froberville, L. F. Degeneration of the Uba cane. S. African Sugar Journ. 7: 303—305, 1923.
- Demandt, E. Samenvatting van de resultaten der vakkenproeven van oogstjaar 1934 over verschillende onderwerpen. Arch. Suikerind. Nederl.-Indië, Deel 2 (26): 937—946, 1934.
- D'Emmerez de Charmoy, D. and Guézé, P. Situation actuelle de la mosaïque à la Réunion. Rev. de Bot. Appliquée et d'Agric. Trop. 13 (143): 495—499, 1933. R. A. M. 13: 59, 1934. Sugar cane mosaic.
- D'Emmerez de Charmoy, D. La lutte contre la mosaïque de la canne à sucre à l'Ile de la Réunion. Rev. Agric. Maurice, 83: 158—163, 1935. R. A. M. 15 (4): 258, 1936.
- Desai, S. V. The antigenic properties of the sugar cane mosaic. Curr. Sci. 3 (7): 18, 1935. R. A. M. 14 (6): 394—395, 1935.
- Desai, S. V. Organisms associated with sugar cane mosaic and their relation to the mosaic virus. Indian Journ. Agric. Sci. 5 (3): 367—386, 1935. I. B. P. P. 9 (12): 284, 1935. R. A. M. 15 (5): 315—316, 1936. E. S. R. 74 (5): 656, 1936.
- Dodds, H. H. Acquired resistance of P. O. J. 213 to mosaic. S. African Sugar Journ. 12 (10): 627—629, 1928.
- Doty, R. E. A yellow stripe disease survey. H. S. P. A. Expt. Sta. Circ. 35: 1—71, 1920.
- Earle, F. S. Informe leído ante la Asociación de Productores de Azúcar de Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico 2 (1): 5—10, 1918.
- Earle, F. S. El mosaico de la caña o matizado. El estado actual de la epidemia. Ins. Expt. Sta. Porto Rico Circ. 22: 1—8, 1920.
- Earle, F. S. La extirpación del mosaico. Sugar 23: 114—115, 1921.
- Edgerton, C. W. The mosaic disease. Louisiana Planter and Sugar Manuf. 63: 253—255, 350, 1919.
- Faris, J. A. El mosaico de la caña de azúcar. Historia de esta enfermedad en la caña Dominicana. Rev. Agric. Santo Domingo 17: 73—76, 90—95, 105—108, 1922. R. A. M. 3: 437, 1923.
- Faris, J. A. Proc. 2nd Intern. Conf. of Sugar Cane Technologists, Hannover, 99—100, 1927.
- Fawcett, G. L. Una enfermedad de la caña producida por condiciones desfavorables de clima y suelo. Rev. Indus. Agric. Tucuman 8: 136—140, 1917.
- Figueroa, C. A. The mottling disease of cane and the sugar production of Porto Rico. Journ. Dept. Agric. Porto Rico 3 (4): 35—43, 1919.
- Filho, A. F. O. O combate contra o "Mosaico" de canna de assucar. Brazil Agric. 12: 65—70, 1927.
- Fortun Martinez, G. and Bruner, S. C. Investigaciones sobre la enfermedad del mosaico o rayas amarillas de la caña de azúcar. Rev. Agric. Com. and Trab. Cuba 3: 441—445, 1921.
- Fortun Martinez, G. and Bruner, S. C. El mosaico o rayas amarillas de la caña de azúcar. Rev. Agric. Com. and Trab. Cuba 6 (1): 4—8, 1924.
- Freeman, W. G. Sugar cane mosaic. Trinidad & Tobago Administration Report of the Director of Agric. 1922, 12 p., 1923.
- Goes, O. C. O mosaico como factor de perturbacao economica. Est. Expt. Barreiros, Brazil, 1930.
- Gowdey, C. C. Relationship of insects to mosaic disease of sugar cane. Jamaica Dept. Agric. Ann. Rept. 1923: 19—20, 1924. R. A. E., A, 12: 442—445, 1924.

- Hamblac, H. La mosaïque de la canne à sucre. Journ. Sta. Agron. Guadeloupe 3: 86—91, 1923.
- Ingram, J. W. and Summers, S. M. Transmission of sugar cane mosaic by the rusty plum aphid, *Hysteroneura setariae*. Journ. Agric. Res. 52 (11): 879—887, 1936. I. B. P. P. 10 (9): 209, 1936. R. A. M. 15 (11): 743—744, 1936.
- Johnston, J. R. and Stevenson, J. A. Fungi and diseases of sugar cane in Porto Rico. Journ. Dept. Agric. Porto Rico 1 (4): 228—233, 1917.
- Kamerling, Z. Onderzoekingen over onvoldoenden groei en ontijdig afsterven van riet als gevolg van wortelziekten. Meded. Proefstat. Suikerriet West Java, No. 48, 1900.
- Kobus, J. D. and Bokma de Boer, B. Selectie van het Suikerriet. Arch. Java Suiker-indust. p. 289—319, 1902.
- Kopp, A. La mosaïque de la canne à sucre. Rev. Agric. Ile Réunion, (10—14): 6—8, 1926.
- Kunkel, L. O. A possible causative agent for the mosaic disease of cane. H. S. P. A. Expt. Sta. Bot. Ser. Bull. 3 (1): 44—58, 1921. Arch. Java Suikerindust. 1922: 356, 1922.
- Lopez Dominguez, F. A. La caña Uba y su endimientto de azúcar en Puerto Rico. Ins. Expt. Sta. Porto Rico Bull. 28, 1923. English and Spanish Eds.
- Lopez Dominguez, F. A. El matizado o mosaico de la caña: Sus sintomas sobre salientes. La Vida Agricola, Lima, Perú, 4 (46): 803—806, 1927.
- Luthra, J. C. and Sattar, A. Some observations on the mosaic disease of sugar cane in Punjab. Indian Journ. Agric. Sci. 5 (6): 649—662, 1935. R. A. M. 15 (6): 398, 1936.
- Martin, J. P. The germination of healthy and mosaic affected cuttings selected from the same stool. Hawaii Planters' Rec. 33: 143—144, 1929.
- Martin, J. P. and Carpenter, C. W. Sugar cane pathology. Proc. Hawaii Sug. Pl. Ass. 1934: 113—124, 1935. R. A. M. 14 (8): 530, 1935.
- Martins Ramos, C. S. Novo methodo para combatir a propagacao de "mosaico na canna de assucar". Bol. Min. Agric. Ind. e Comm. Brazil, 15: 793—795, Correio Agric. Soc. Bahiana Agric. 4: 199—201, 1926.
- Martins Ramos, C. S. O combate do mosaico. Bol. Agric. Bahia (Brazil) 15: 29—33, 63—65, 1926.
- Martyn, E. B. Mosaic disease of cane. Agric. Journ. British Guiana 3: 112—113, 1929.
- Martyn, E. B. Botanical and Mycological Division Annual Report 1929. Agric. Journ. British Guiana 3 (4): 226—233, 1930.
- Marudarajan, D. Mosaic disease of sugar cane. Journ. Madras Agric. Stud. Union 15: 49—56, 1927.
- Matz, J. Ultimos desarrollos en la patologia de la caña de azúcar. Insular Expt. Sta. Puerto Rico Circ. 33: 32—36, 1920.
- Matz, J. Relative infectivity of mosaic virus extracted from various parts of sugar cane. Phytopath. 24 (1): 14—15, 1934. R. A. M. 13: 397, 1934.
- Matz, J. Relative infectivity of mosaic virus in the different parts of infected sugar cane. In: Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane, 27 August to 3 September, 1935. I. B. P. P. 10 (9): 207, 1936.
- Mc Callan, E. A. Mosaic disease of sugar cane with special reference to its eradication in Natal. S. African Sugar Journ. 12 (8): 483—489, 1928.
- Mc Rae, W. Experiment to test the difference in yield between sugar cane with mosaic disease and free from mosaic disease during the season 1930—31 in Pusa. Fourth Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Technologists, Puerto Pico, 1932, Bull. 28, 4 p., 1933.
- Mc Rae, W. and Subramaniam, L. S. Effect of mosaic on the tonnage and the juice of sugar cane in Pusa. Part III. Indian Journ. Agric. Sci. 3 (5): 870—880, 1933. R. A. M. 13: 268, 1934.
- Mc Rae, W. and Subramaniam, L. S. Effect of mosaic on the tonnage and the juice of sugar cane in Pusa. Part IV. Indian Journ. Agric. Sci. 4 (5): 787—796, 1934. R. A. M. 14 (3): 191—192, 1935. I. B. P. P. 9 (4): 96, 1935.

- Mejia, R. Sugar cane mosaic in Antioquia. *Bol. Agric. (Medeling, Columbia)* 8 (194): 3—9, 1 pl., 1934. *E.S.R.* 72 (5): 642, 1935.
- Menéndez Ramos, R. Sigamos con el matizado. *Rev. Agric. Puerto Rico*, 11 (5): 23—28, 1923.
- Menéndez Ramos, R. The control of sugar cane mosaic in the West Indies. *Ref. Book of the Sugar World. The Planter and Sugar Manuf.* 5: 38—41, 1927.
- Menéndez Ramos, R. El comportamiento de la enfermedad del mosaico en las variedades P.O.J. 2714, 2725, y 2727 en la Provincia de Oriente. *Suplemento de la Memoria de la Segunda Conferencia Anual Asociación de Técnicos Azucareros de Cuba.* Dec. 1928, 35—62 pp., 1928. *Planters & Sugar Manuf.* 81 (6): 101—104, 1928.
- Menéndez Ramos, R. The calculation of mosaic infection in highly resistant canes. *Int. Sugar Journ.* 35 (419): 428, 1933.
- Menezes Sobrino, A. O mosaic da canna. *Bol. Agric. Bahia (Brazil)* 1926: 25—28, 1926.
- Mosséri, V. M. La chlorose de la canne à sucre en Egypte. *Bull. Inst. Egypte* 3: 1—12, 1921. *Bull. Union Agric. Egypte* 18: 75—86, 1921.
- Muller, A. S. Observações sobre doenças de canna de assucar, em Minas Geraes. *Bol. de Agric. Zootecnia e Veterinaria* 8 (1): 3—9, 1935. *I.B.P.P.* 9 (6): 146, 1935.
- Murray, P. W. Field experiments in the control of mosaic disease of Jamaica. 1923—25, *Jamaica Dept. Agric. Microb. Circ.* 6: 16—37, 1926.
- Nowell, W. Eradiction of mosaic disease in Trinidad. *Trinidad and Tobago Dept. Agric. Bull.* 19: 105—106, 1921.
- Otero Braquerdt, J. Unas palabras sobre la enfermedad de la caña "El matizado" o "Rayas amarillas". *Rev. Agric. Com. & Trabajo, Cuba* 7 (4): 46—54, 1924.
- Pestana, A. C. La caña Uba y la enfermedad del mosaico. *El Mundo Azucarero* 12 (11): 328—329, 1925.
- Pompei de Amaral, A. Mosaic. *Bol. Agric. São Paulo (Brasil)*, 27 (4—5): 146—152, 1926.
- Quar, S. N. Observations on mosaic. *Facts About Sugar* 20: 183—185, 1925.
- Rafay, S. A. Physical properties of sugar cane mosaic virus. *Indian Journ. Agric. Sci.* 5 (6): 663, 1935. *R.A.M.* 15 (6): 398, 1936. *E.S.R.* 75 (6): 796, 1936.
- Rands, R. D. and Summers, E. M. Studies on apparent recovery of certain sugar cane varieties from mosaic in Louisiana. *Fourth Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Technologists, Puerto Rico 1932, Bull.* 123: 1—7, 1933.
- Rangel, E. O combate ao mosaico. *Bol. Agric. Bahia* 1926: 24—26, 1926.
- Ray, J. Sur les maladies de la canne à sucre. *Bull. Soc. Mycol. France* 12 (4): 139—143, 1896.
- Rosenfeld, A. H. The Java P.O.J. canes in Tucumán and Puerto Rico. *Dept. Agric. Journ. Ins. Expt. Sta. Puerto Rico* 8 (3): 1—44, 1925.
- Rosenfeld, A. H. Variedades de caña de azúcar inmunes o muy resistentes al mosaico. *La Hacienda* 25: 489—490, 1930.
- Sarkar, B. N. and Dutt, K. M. Effect of mosaic disease on the tonnage and the juice of sugar cane in Patna. *Indian Journ. Agric. Sci. Delhi*, 4 (5): 798—802, 1934. *I.B.P.P.* 9 (4): 99, 1935. *R.A.M.* 14 (4): 257, 1935.
- Sein, Jr. F. Sugar cane mosaic and other grasses. *Ins. Expt. Sta. Report of the Div. Entomology, Puerto Rico, Rept.* 1923—24: 114, 1924.
- Sein, Jr. F. Artificial transmission and other studies on sugar cane mosaic. *Fourth Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Technologists, Puerto Rico 1932, Bull.* 84, 6 p., 1933.
- Serrano, L. A. Mosaico. *Imp. Bolivar, Caracas (Venezuela)*, 16 pp., 1927.
- Simonetto, M. Plan de investigaciones urgentes sobre las causas concomitantes de la plaga mosaico en la caña de azúcar. *Rev. Agric. Com. y Trab. Cuba* 3 (9): 351, 1920.

- Simonetto, M. Nuevas orientaciones en sanidad vegetal. *Rev. Agric. Com. y Trab. Cuba* 3 (9): 349—356, 1920.
- Smyth, E. G. Entomological work. Report of the Com. Agric. & Labor of Puerto Rico. From Report of the Governor 1919: 685—713, 1919.
- Smyth, E. G. List of insects and mite pests of sugar cane in Puerto Rico. *Journ. Dept. Agric. Puerto Rico* 3: 135—150, 1919.
- Sornay, P. de. Mosaic in imported canes. *Rev. Agric. Maurice* 1928: 12, 1928.
- Stevenson, J. A. Enfermedad de la caña de azúcar en Puerto Rico. *Mundo Azucarero* 5 (1): 19—24, 1917.
- Stevenson, J. A. Report of the Pathologist for 1917. *Ins. Expt. Sta. Puerto Rico Ann. Rept.* 1916—17: 37—77, 1917.
- Summers, E. M. Mosaic disease in Co. 281 cane. *Sugar Bull.* 11 (23): 3—4, 1933. *Facts About Sugar* 28 (10): 398, 1933. *R.A.M.* 12: 786, 1933.
- Summers, E. M. Types of mosaic on sugar cane in Louisiana. *Phytopath.* 24 (9): 1040—1042, 1 fig., 1934. *R.A.M.* 14 (2): 123, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 642, 1935.
- Summers, E. M. Strains of sugar cane mosaic virus in Louisiana. In: *Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane, 27 August to 3 September, 1935. I.B.P.P.* 10 (9): 207, 1936.
- Summers, E. M. and Rands, R. D. Losses due to planting of mosaic seed cane. *The Sugar Bull.* 13 (15): 2—6, 1935. *R.A.M.* 14 (11): 718, 1935.
- Sundararaman, S. The mosaic disease of sugar cane. *Madras Dept. Agric. Leaflet* 42: 1—2, 1926.
- Tims, E. C. Severe type of mosaic on a sugar cane variety. *Phytopath.* 25 (1): 36—37, 1935. *R.A.M.* 14 (6): 394, 1935.
- Torres, F. A. O combate do mosaico da canna de assucar. *Brasil Agricol.* 12 (2): 65, 1927.
- Van Breda de Haan, J. Eene nieuwe suikerriet ziekte in W. Indië. *Teysmania* 4: 544—548, 1893.
- Van Breemen, P. J. Strepenziekte en bladluizen. *Arch. Java Suikerind.* 1926: 910—912, 1926.
- Venkatraman, T. S. Report of the Government Sugar Cane Expert. *Sci. Rept. Agric. Res. Inst., Pusa, 1924—25: 142—151, 1925. R.A.M.* 5: 251, 1925.
- Verret, J. A. and Verret, D. F. C. Losses from mosaic. *Kohala Sugar Co. Expt. No. 1, Hawaii Plant Res.* 31: 244—245, 1927.
- Vizioli, J. O mosaico e outras molestias da canna de assucar. *Soc. Agric. S. Paulo (Brasil)*, 1926.
- Wakker, J. H. Gele Strepenziekte. *Arch. Java Suikerind.* 1: 4, 1894.
- Wakker, J. H. and Went, F. A. F. C. A review of the diseases of the sugar cane in Java. *I. Med. Proefstat. Oost Java, N. Ser. No. 22, p. 11, 1896.*
- Wiles, D. R. D. Section VI. Administrative and experimental work. Control of pests and diseases. *Barbados Agric. Journ.* 2 (1—2): 11—15, 1933. *R.A.M.* 12: 788, 1933.
- Wiles, D. R. D. Report of Plant Diseases Inspector. *Barbados Agric. Journ.* 3 (2): 39—44, 1934.
- Wolcott, G. N. Mosaic sugar cane in Perú. *Science* 69: 381, 1929.
- Wolcott, G. N. The first record of the mosaic disease of sugar cane in Puerto Rico. *J. Agric. Univ. P. R.* 19 (2): 117—120, 1 map, 1935. *R.A.M.* 15 (1): 52, 1936. *I.B.P.P.* 10 (3): 71, 1936. *E.S.R.* 74 (4): 504, 1936.
- Wood, E. J. F. Mosaic in Southern Queensland. *Australia Sugar Journ.* 18: 746—747, 1927.
- Wuthrich, E. Yellow stripe disease in Natal. *S. African Sugar Journ.* 9: 181, 183, 1925.

h) Sugar Cane Sereh Disease.

- Cayla, V. La canne à sucre et le "sereh" à Java. *L'Agronomie Colon.* Paris 22 (183): 81—86, 1933.
- De Sornay, P. La canne à sucre. Plantation par boutures de têtes et dégénérescence de la variété. *Bull. Ass. Chim. Sucr.* 52 (9—10): 638—642, 1935. *R. A. M.* 15 (5): 317, 1936.
- Martin, F. La dégénérescence de la canne à sucre. *Bull. Ass. Chim. Sucr.* 53 (9—10): 643—661, 1 graph, 1935. *R. A. M.* 15 (5): 317, 1936.
- Van Harreveld, Ph. De bibitvoorziening bij de Java suikerindustrie in verband met de Sereh of zeefvatenziekte. *Meded. Proefst. Java Suikerind.* 5, 33 p., 1917.
- Went, F. A. F. C. Does the Sereh disease exist in the West Indies, more especially in Trinidad? *West Indian Bull.* 12 (4): 554—560, 1912.
- Wilbrink, G. Bekämpfung der Sereh-Krankheit. *D. Zuckerindust.* 48: 274, 1923.
- Wolk, P. R. Het nieuwe gezichtspunt over de serehziekte. *Cultura* 30: 302—306, 1918.

i) Sugar Cane Various Diseases.

- Anonymous. Experiment station notes. *S. African Sugar Journ.* 18 (1): 11—13, 1934. Streak and mosaic disease.
- Ashby, S. F. Three serious cane diseases not yet reported from the British West Indies. *Proc. Ninth West Indian Agric. Conf.* 84—89, 1925.
- Bell, A. F. Report of the division of Entomology and Pathology. *Ann. Rept. Bureau Sugar Expt. Sta. (Queensland, Australia)* 34: 51—72, 1934. Chlorotic streak, dwarf disease and fiji disease.
- Bitancourt, A. O mosaico o "streak disease". *Characas Quintaes (Brazil)* 34 (5): 453, 1926.
- Brandes, E. W. and Matz, J. Importance of the virus diseases of sugar cane. In: *Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V Congress, Brisbane, 27 August to 3 September, 1935.* *I. B. P. P.* 10 (9): 206, 1936.
- Carpenter, C. W. Pathology. *Ann. Rept. Comm. in charge of the Expt. Sta. for the year ending September 30 th, 1933.* *Proc. H. S. P. A.* 53 Ann. Meeting 1934: 24—35, 1934. Mosaic, chlorotic streak.
- Cottrell-Dormer, W. Iliu disease of sugar cane. *Australian Sugar Journ.* 16: 838, 1925.
- Johnston, J. R. et al. Diseases of sugar cane in tropical and subtropical America, especially in the West Indies. *West Indies Bull.* 16 (4): 298—300, 1918. Sereh and mosaic.
- Lee, H. A. and Medalla, M. G. P. O. J. 2878 susceptible to cane smut. *Sugar News* 12 (4): 220—221, 1931. Mosaic and fiji disease.
- Martin, J. P. Chlorotic streak disease of sugar cane. *Hawaii Planters' Rec.* 34: 375—378, 1930.
- Martin, J. P. Pathology. *Hawaii Sugar Planters' Assoc. Rept. Expt. Sta. Com.,* 24—35 p., 1933. *E. S. R.* 71 (5): 658, 1934. Mosaic disease, chlorotic streak disease of Coix Lachrymajobi, internal stalk necrosis.
- Mc Callan, E. A. Sugar cane disease in South Africa. *S. African Sugar Journ.* 13 (9): 573, 575, 577, 579, 1929; 14 (6): 399—407, 1930. *R. A. M.* 9 (3): 202—203, 1930. Mosaic and streak diseases.
- Moquette, J. P. Iets over Sereh en over de Gelestrepenziekte. *Arch. Java Suikerind.* 2: 346—356, 1894.
- Newcombe, F. C. and Lee, H. A. The cause of sectional chlorosis of sugar cane. *Hawaii Planters' Rec.* 31: 125—128, 1927.

- Ocfemia, G. O. et al. Distribution of mosaic and Fiji diseases in sugar cane stalks, effects of these maladies on the germination of the eyes and transmission of the viruses by pin pricks. Philipp. Agric. 21 (6): 385—407, 6 figs., 1933. R. A. M. 13: 182—183, 1934.
- Pemberton, C. E. The insect vectors of virus diseases of sugar cane. In: Proc. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. V. Congress, Brisbane, 27 August to 3 September, 1935. I. B. P. P. 10 (9): 206, 1936. R. A. M. 16 (2): 125—126, 1937.
- Shepherd, E. F. S. Botanical and Mycological division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. 1933: 21—23, 1934. R. A. M. 14 (2): 84, 1935. "Fourth disease" of sugar cane.
- Van der Stock, J. E. Proeve eener verklaring der gelestrepenziekte en der serehziekte. Meded. Proefst. Oost Java, Serie 4, No. 36: 457—477, 1907. Arch. Java Suikerind. 15: 581—601, 1907.
- Williams, C. B. Report on the frog hopper blight of sugar cane in Trinidad. Trinidad and Tobago Dept. Agric. Mem. 1; 170 pp., 1921.
- Withycombe, C. L. Studies on the aetiology of sugar cane frog hopper blight in Trinidad. I. Introduction and general survey. Ann. Appl. Biol. 13: 64—108, illus., 1926.

j) Wheat Virus Diseases.

- Chu, H. T. On the mosaic diseases of wheat. Entom. and Phytopath. 4 (2): 22—27, Hangchow, Chekiang, China, 1936. I. B. P. P. 10 (5): 112, 1936.
- Eckerson, S. H. and Webb, R. W. The intracellular bodies associated with rosette disease and mosaic-like mottling of wheat. Journ. Agric. Res. 26 (12), 1923.
- McKinney, H. H. A mosaic disease of winter wheat and winter rye. U. S. Dept. Agric. Yearbook 1926: 763—765, 1926.
- McKinney, H. H. Reaction of wheat varieties, selections and hybrids to mosaic and mosaic-rosette. U. S. Dept. Agric. Bureau of Plant Industry, May 24, 3 pp., 1935.
- McKinney, H. H. Occurrence of wheat mosaic in Indiana and Illinois in 1935. Plant Dis. Rept. 19 (18): 288—289, 1935.
- Mourashkinsky, K. E. Новые болезни культурных растений Западной Сибири. Trans. Omsk. Inst. Agric. 1 (6): 3—30, 1935. R. A. M. 14 (8): 493—494, 1935. Mosaic of wheat and rye.
- Peltier, G. L. A mosaic disease of wheat. Abs. Boston Meeting, Plant Physiological Section, December 27—30, 1922.
- Wada, E. and Hukano, H. On the difference of X-bodies in green and yellow mosaic of wheat. Agric. and Hort. 9: 1778—1790, 6 figs., 1934. R. A. M. 14 (10): 618, 1935. In Japanese with English summary.

5. Palmaceae.

- Bliss, D. E. Soil disinfection as a means of combating decline disease in date palms. 12th Ann. Rept. Date Growers Inst. 7 pp., 1935. H. A. 6 (2): 142, 1936. Omphalia.
- Nowell, W. Leaf-dwindling or little leaf disease of coconut. Diseases of crop-plants in the Lesser Antilles, London, 190—191 p., 1923.
- Park, M. Report on the work of the Mycological Division. Ceylon Administration Reports, Rept. Director Agric. 1933: 126—133, 1934. R. A. M. 14 (3): 145—146, 1935. Areca palms.

6. Araceae.

- Ainsworth, G. C. Spotted wilt of Richardias. Gard. Chron. 3rd Ser. 97 (2507): 1—31, 19 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (2): 41, 1935. Zantedeschia.
- McWhorter, F. P. Some diseases of ornamentals in Oregon. Plant Dis. Rept. 19 (2): 18, 1935. Zantedeschia aethiopica (Calla lily) mosaic.

7. Bromeliaceae.

Pineapple Yellow Spot, etc.

- Carter, W. Border plantings as guard rows in pine-apple mealy bug control. *Journ. Econ. Entom.* 25 (5): 1027—1030, 1932.
- Carter, W. Some effects of *Pseudococcus brevipes* (Ckl.) on pine-apple fruit. *Proc. Haw. Ent. Soc.* 8 (1): 37—39, 1932.
- Carter, W. The spotting of pine-apple leaves caused by *Pseudococcus brevipes* (Ckl.), the pine-apple mealy bug. *Phytopath.* 22 (12): 996, 1932.
- Carter, W. Studies of population of *Pseudococcus brevipes* (Ckl.) occurring on pine-apple plants. *Ecology* 13 (3): 296—304, 1932.
- Carter, W. The pine-apple mealy bug *Pseudococcus brevipes* and wilt of pine-apples. *Phytopath.* 23 (3): 207—242, 1933.
- Carter, W. The spotting of pine-apple leaves caused by *Pseudococcus brevipes*, the pine-apple mealy bug. *Phytopath.* 23 (3): 243—259, 1933.
- Carter, W. Mealy bug wilt and green spot in Jamaica and Central America. *Phytopath.* 24 (4): 424—426, 1934.
- Carter, W. The symbionts of *Pseudococcus brevipes* in relation to a phytotoxic secretion of the insects. *Phytopath.* 25 (1): 10, 1935. *R. A. M.* 14 (6): 379, 1935. *R. P. V.* 26 (3—4): 111, 1936.
- Carter, W. The symbionts of *Pseudococcus brevipes* (Ckl.). *Ann. Ent. Soc. Amer.* 28 (1): 60—64, 1935. *R. A. M.* 14 (9): 580, 1935.
- Carter, W. Mechanical transmission of two viruses to pine-apple. *Phytopath.* 25 (1): 10, 1935. *R. A. M.* 14 (6): 378—379, 1935.
- Carter, W. Studies on biological control of *Pseudococcus brevipes* (Ckl.) in Jamaica and Central America. *Journ. Econ. Entom.* 28 (6): 1037—1041, 1935.
- Carter, W. Mass action phenomena in mealy bug wilt. *Ann. Amer. Entom. Soc.* 28 (3): 396—403, 2 figs., 5 tb., 1935.
- Johnson, M. O. The pine-apple. *Paradise of the Pacific Press*, Honolulu, 306 pp., 2 pl., 94 figs., 1935. *R. A. M.* 14 (7): 455—456, 1935.
- Larsen, L. D. Diseases of the pine-apple. *Hawaii Sugar Planters' Ass. Path. Phys. Ser. Expt. Sta. Bull.* 10, 1910. Pine-apple yellow spot.
- Schmidt, C. T. The immunity of *Pseudococcus brevipes* (Ckl.) to parasitism by *Coccophagus gurneyi* Compere. *Proc. Hawaii Entom. Soc. Honolulu*, 8: 517—518, 1934.
- Serrano, F. B. Pine-apple mealy bug wilt in the Philippines. *Philippine Journ. Sci.* 4: 363—367, 5 pl., 1934. *R. A. M.* 14 (7): 457, 1935. *I. B. P. P.* 9 (8): 193, 1935.
- Serrano, F. B. Control of pine-apple mealy bug wilt. *Philippine Journ. Sci. Manila*, 56 (2): 111—125, 2 pl., 1935. *I. B. P. P.* 9 (10): 242, 1935.
- Serrano, F. B. Pine-apple yellow spot in the Philippines. *Philippine Journ. Sci. Manila*, 58 (4): 481—493, 4 pl., 1935. *I. B. P. P.* 10 (5): 119, 1936. *R. A. M.* 15 (6): 378—379, 1936.
- Webber, H. J. Notes on pine-apples and their diseases. *Florida State Horticult. Soc. Ann.* 92—95 p., 1896.

8. Liliaceae.

a) Lily Virus Diseases.

- Cunningham, H. S. Further observations on the lily situation. *Bermuda Dept. Agric. Bull.* 8: 21—23, 1929.
- Cunningham, H. S. The lily situation. *Bermuda Dept. Agric. Bull.* 8: 12—13, 1929.
- Grove, A. Diseases of lilies. *Gard. Chron.* 81: 178—179, 197—199, 1927.

- Guterman, C. E. F. Final summary of the work on diseases of lilies. Hort. Soc. of New York Yearbook 1930: 51—102, 11 figs., 1930. Z. B. 85 (17—20): 399—400, 1931.
- Hell, W. F. Onderzoekingen over ziekten van lelies. Dissertation, Hollandia-Drukkerij, Baarn. 108 S., 4 tb., 1931. Z. B. 86 (8—15): 341, 1932.
- Mc Callan, E. A. Bermuda: A disease of Bermuda Easter Lily and "Aster yellows". I.B.P.P. 1 (5): 65, 1927.
- Ogilvie, L. Some notes on the Bermuda Easter Lily. Bermuda Dept. Agric. Bull. 5 (12): 4, 1926.
- Ogilvie, L. Occurrence of the rosette disease of lilies (yellowflat) in English greenhouses. Bermuda Dept. Agric. Bull. 8: 23, 1929.
- Pape, H. Die Mosaikkrankheit der Lilien. Gartenwelt 37: 324—325, 364, 4 figs., 1933. Z. B. 89 (17—20): 431—432, 1934. R. A. M. 13: 379—380, 1934. Landb. Tijdschr. 47 (578): 619, 1935.
- Russel, T. A. Report of the plant pathologist, 1934. Rept. Bd. Agric. Bermuda, 1934: 24—32, 1935. R. A. M. 14 (9): 559—560, 1935. Lily twist.
- Stout, A. B. Why we fail with garden lilies. Journ. New York Bot. Garden 28: 285—296, 1927.
- Tasugi, H. and Ikeno, S. On the intracellular bodies associated with the mosaic disease of the Lily (Preliminary report). Ann. Phytopath. Soc. Japan, 5 (1): 30—43, 7 figs., 1935. (English summary.) R. A. M. 14 (12): 764, 1935.

b) Onion Virus Diseases.

- Drake, C. J. et al. The relationship of aphids to the transmission of yellow dwarf of onions. Journ. Econ. Entom. 26 (4): 841—846, 1 graph, 1933. R. A. M. 13: 146, 1934.
- Goe. Bekämpfung der Zwiebelrotzkrankheit. Obst- und Gemüsebau 79 (11): 174, 1933. R. A. M. 13: 211, 1934.
- Melhus, I. E. and Henderson, W. J. Yellow dwarf and other onion diseases. Rept. Agric. Res. for the year ending June 30th, 1931. Iowa Agric. Expt. Sta. p. 49, 1932.
- Porter, D. R. and Henderson, W. J. Onion diseases. Tran. Iowa Hort. Soc. 63: 240, 1929.
- Tate, H. D. Intracellular abnormalities associated with yellow dwarf of onions. Iowa State Coll. J. Sci. 9 (4): 677—683, 1 pl., 1935. R. A. M. 14 (12): 810—811, 1935. E. S. R. 74 (6): 797—798, 1936.
- Vaughan, R. E. Onion mosaic in Kentucky. Plant Dis. Rep. 18 (8): 110, 1934.

c) Tulip Virus Diseases.

- Anonymous. Traité des tulipes & de la manière de les faire panacher. In: Boyceau de la Baraudière, Jacques, Traité du jardinage, p. 143—152, Paris, 1688.
- Anonymous. Connaissance et culture parfaite des tulipes rares (etc.), Paris 1688; Connaissance et culture parfaite des belles fleurs. Des tulipes rares (etc.) 142 pp., Paris 1696.
- Anonymous. The tulip conference at Regent's park. Gard. Chron. 21 (3): 341—342, 1897.
- Anonymous. "Breaking" in tulips. Gard. Chron. 83: 84, 1928.
- Anonymous. Aphids and "breaking" in tulips. Gard. Chron. 90: 1, 1931.
- Bentley, J. W. The florist's tulip. Properties of the tulip. Journ. Hort. (3), 29: 400—401, 1894.
- Besler, B. Hortus Eystettensis. Classis verna... Ordines collectarum plantarum vernaliū I—IX (Unnumbered plates with text on verso). Norimbergae 1613.
- Blagrave, J. New additions to the art of husbandry. 136 p., London. With his: The epitome of the art of husbandry. By J. B. Gent, London, 1675.

- Bradley, R. New improvements of planting and gardening. Part II, 136 p., illus., London, 1717.
- Bry, J. T. de. *Florilegium novum*. 141 pl. (Oppenheim), 1612 (1614).
- Buc'hoz, P. J. *Collection coloriée des plus belles variétés de tulipes*. 40 p., Paris, 1781.
- Busbecq, O. G. de. *Itinera constantinopolitanum at amasianum*. 167 p. Antverpiae, 1581.
- Cayley, D. M. *Penachure infectieuse (breaking) des tulipes*. Deux. Congr. Int. Path. Comp. Paris 1931, II, Comptes rendus et communications. p. 446—447.
- Cowell, J. *The curious and profitable gardener*. 126, 67 p., London, 1730.
- Dodoens, R. *A nievve herball, or Historie of plantes*. First set foorth in the Doutche or Almaigne tongue. And nowe first translated out of French into English by Henry Lyte. 779 p., illus., London, 1578.
- Forster, C. T. and Blackburne, F. H. *The life and letters of Ogier Ghiselin de Busbecq*. Daniel, q v. London 1881.
- Gerard, J. *The herball, or General historie of plants*, 1392 p., illus. 1597.
- Gilbert, S. *The florists vade-mecum*. 252 p., London, 1682.
- Hall, Sir A. D. *The book of the tulip*. 224 p., illus., London, 1929.
- Hanbury, W. *Complete body of planting and gardening*. vol. 1, 885 p., illus., London, 1770.
- Hesse, H. *Teutscher gärtner. Des ersten buchs erster theil*, 128 p., illus., Leipzig, 1710.
- Hoog, J. *The breaking of tulips*. *Gard. Chron.* 94 (2452): 471, 1933. *R. A. M.* 13: 308, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (578): 617, 1935.
- Jacob, J. *Tulip notes; suggestions about rectifications and arrangement*. *Garden (London)* 82: 304, 1918.
- Jones, L. R. and Riker, R. E. S. *The oldest known plant virus disease*. *Science*, n. s. 75 (2052): 385, 1934. *Tulip mosaic*.
- La Chesnée Monstereul, C. de. *Le floriste françois*. 250 p., Caen, 1654 (Title date 1654, printing actually completed Jan. 10, 1655); Ed. 2, 250 p., front Rouen, 1658.
- Lauremberg, P. *Apparatus plantarius*. 168 p., illus., Francofurti ad Moenum, 1632.
- Laurent, J. *Abrégé des arbres nains et autres*, 142 p., Paris, 1675.
- Leak, G. D. *The breaking of tulips*. *Flor. Exch.* 67: 128—129, 1928.
- L'Écluse, C. de. *Rariorum aliquot stirpium per Hispanias observatarum historia*. 529 p., illus. Antverpiae, 1576.
- L'Écluse, C. de. *Rariorum aliquot stirpium, per Pannoniam, Austriam, & vicinas quasdam provincias observatarum historia*. 776 p., illus., Antverpiae, 1583.
- L'Écluse, C. de. *Rariorum plantarum historia*. 364, CCCLVIII p., illus., Antverpiae, 1601.
- Linné, C. von. *Dissertatio botanica de peloria*. Illus., Upsaliae, 1744.
- Linné, C. von. *Amoenitates Academicæ*. 1: 280—298, illus., Lugdini Batavorum, 1749.
- L'Obel, M. de. *Plantarum seu stirpium historia*. 671 p., illus., Antverpiae, 1576.
- Loiseleur-Deslongchamps, J. L. A. *Tulipe de Gesner. Tulipa gesneriana*. *Herb. Gén. Amat.* t. 3 pl., 177—180 p., 1819.
- Longley, L. E. *Flower color in "broken" or mosaic tulips*. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1935, 33: 647—677, 1936. *R. A. M.* 15 (11): 724, 1936.
- Maddock, J. *The florists directory*. 272 p., illus., London, 1792.
- Maund, B. *The botanical garden*. 13 (1248), illus., London, 1851.
- Mc Kay, M. B. and Warner, M. F. *Historical sketch of tulip mosaic or breaking, the oldest known plant virus disease*. *Nat. Hort. Mag.* 12 (3): 178—216, 14 figs., 1933. *E. S. R.* 69: 823, 1933. *R. A. M.* 13: 446—447, 1934.
- Mc Kenny Hughes, A. W. *Aphids as vectors of "breaking" in tulips*. II. *Ann. Appl. Biol.* 21 (1): 112—119, 1934. *E. S. R.* 71 (4): 500, 1934.
- Mc Worter, F. P. *The properties and interpretation of tulip-breaking viruses*. *Phytopath.* 25 (9): 898, 1935. *R. A. M.* 15 (3): 156, 1936.

- Miller, P. The gardeners dictionary. Unpaged. London, 1731.
- Miller, P. and Martyn, T. Gardeners and Botanists' Dictionary. 4: (Under Solanum), 1807.
- Muhammed Lalé-Zari. Vom Tulpen- und Narcissen-bau in der Türkei, aus dem türkischen... übersetzt.. von Diez, 40 p., Halle & Berlin, 1815.
- Needham, C. W. The breaking of tulips. Garden, (London) 89: 599—600, 617—618, illus., 1925.
- Needham, C. W. The breaking of tulips. (Abstract of lecture before the Wakefield Paxton Soc.) Gard. Chron. 79 (3): 298—299, 1926.
- Oosten, H. van. The Dutch gardener: or, The compleat florist... Written in Dutch.. and made English. 291 p., illus., London, 1703.
- Parkinson, J. Paradisi in sole paradisus terrestris. 612 p., illus., London, 1629. Reprinted London, 1904.
- Passe, C. van de. Hortus floridus in quo rariorum & minus vulgarium florum icones... secundum quator anni tempora divisae exhibentur. Arnhemij, 1614.
- Passe, C. van de. Hortus floridus. 41 p., London, 1628.
- Rabel, D. Theatrum florum. 69 pl., Paris, 1622, 69 pl., Paris, 1627.
- Rapin, R. Hortorum libri IV. Cum disputatione de cultura horticorum. 219 p., Parisiis, 1665.
- Rapin, R. Of gardens. Four books first written in Latin and now made English by John Evelyn, 237 p., London, 1673.
- Ray, J. Historiae plantarum tomus secundus. p. 985—1944, London, 1688.
- Rea, J. Flora, seu De florum cultura. 239 p., illus., London, 1665.
- Reyntkens, J. B. Den sorghvuldighen hovenier. Druck 2, 116 p., illus., Ghendt. 1695.
- Shull, J. M. Comment on the "breaking" of tulips. Florida Growers 21: 164, 1934.
- Solms-Laubach, H., Graf zu. Weizen und Tulpe und deren Geschichte. 116 p., illus., Leipzig, 1899.
- Southwell, H. Tulips. Journ. Min. Agric. (Gt. Brit.) 33: 607—624, 1926.
- Sweerts, E. Florilegium, 110 pl., Francofurti ad Moenum, 1612.
- Vallet, P. Le jardin du roy très chrestien Henry IV. 73 pl., Paris, 1608; Ditto Loys XIII, 81 pl., Paris, 1624.
- Wassenaer, N. van. Historisch verhael alder gedenckwaardighe geschiedenissen. Tneghenste deel (April—Sept. 1625), 154 numb., 1. Amsterdam, 1625.

9. Amaryllidaceae.

a) Hippeastrum.

- Holmes. Intracellular body of Hippeastrum mosaic. Bot. Gaz., 1928.
- Kunkel, L. O. Ameboid bodies associated with Hippeastrum mosaic. Sci. 57: 693, 1923.

b) Narcissus Virus Diseases.

- Chittenden, F. J. Mosaic disease of narcissi. Daffodil Yearbook Roy. Hort. Soc. 1933: 72—73, 1934.
- Hodson, W. E. H. Narcissus pests. Bull. 51 Min. Agric. and Fisheries, London, 1932.
- Mc Worter, F. P. The symptoms of narcissus mosaic developed within the plant. Phytopath. 25 (9): 896—897, 1935.
- Wilson, G. L. Yellow stripe. Daffodil Yearbook Roy. Hort. Soc. 1933: 74—75, 1934.

10. Iridaceae.

Iris.

- Brierley, P. and Mc Whorter, F. P. A mosaic disease of bulbous iris. Phytopath. 24 (1): 4, 1934. R. A. M. 13: 380, 1934. Landb. Tijdschr. 47 (578): 618, 1935.

11. Musaceae.**a) Virus Diseases of Various Plants.**

Wardlaw, C. W. Diseases of the banana and of the Manila hemp plant. 615 pp., 2 col. pl., 280 figs., 15 graphs, London, Mac Millan & Co. Ltd., 1935. I.B.P.P. 9 (7): 171, 1935. R.A.M. 14: 322, 1935. Banana bunchy top, virus disease of Abacá, Abacá heart rot or infectious chlorosis, etc.

b) Abacá or Manila Hemp.

- Calinisan, M. R. Notes on suspected mosaic of abacá in the Philippines. Philip. Journ. Agric. Manila, 5 (4): 255—257, 1934. I.B.P.P. 9 (4): 92, 1935. R.A.M. 14 (5): 311—312, 1935.
- Ocfemia, G. O. and Buhay, G. G. Bunchy-top of Abacá or Manila hemp: II. Further studies on the transmission of the disease and a trial planting of Abacá seedlings in a bunchy-top devastated field, Philip. Agric. 22 (8): 567—581, 2 figs., 1934. R.A.M. 13: 443—444, 1934.
- Ocfemia, G. O. Bunchy-top of Abacá: its nature and control. Philip. Agric. 23 (3): 174—186, 1934. R.A.M. 14 (1): 37, 1935.
- Ramos, M. M. Mechanical injuries to roots and corms of Abacá in relation to heart-rot disease. Philip. Agric. 22 (5): 322—337, 1933. R.A.M. 13: 239—240, 1934.
- Teodoro, N. G. and Serrano, F. B. Abacá heart rot and bunchy-top disease and their control, *Heterodera radiculicola*. Philip. Agric. Rev. 19: 243—247, 1926.

c) Bananas.

- Anonymous. Bunchy top in bananas. Queensland Agric. Journ. 18 (5): 307, 368—369, 1922.
- Anonymous. Bunchy top — departamental action. Queensland Agric. Journ. 26: 297—298, 1926.
- Darnell-Smith, G. P. Bunchy top in bananas. Trop. Agric. (Ceylon) 55 (6): 380—381, 1920.
- Eastwood, H. W. Bunchy top control. Early identification, eradication of infective aphids, and destruction of diseased stools. Agric. Gaz. New South Wales 44 (8): 611—614, 1 fig., 1933. R.A.M. 13: 111, 1934.
- Magée, C. J. Bunchy top disease of bananas. Rehabilitation of the banana industry in New South Wales. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 11 (1): 13—16, 1936. R.A.M. 15 (9): 592, 1936. H.A. 6 (2): 143—144, 1936.
- Simmonds, J. H. Bunchy top of banana and its control. Dept. Agric. and Stock, Queensland, Australia, Div. Entom. and Plant Path. Advisory Leaflet No. 12: 1—4, 1934.
- Simmonds, J. H. Bunchy top of the banana and its control. Queensland Agric. Journ. 41 (3): 241—244, 3 figs., 1934. R.A.M. 13: 642, 1934.
- Simmonds, J. H. Les maladies du bananier. Rev. d. Bot. Appl. et d'Agric. Tropic. 16: 296—301, 1936. R.P.V. 26 (5—6): 168—169, 1936.
- Wardlaw, C. W. and McGuire, L. P. Cultivation and diseases of the banana in Brazil. Trop. Agric. 10 (7): 192—197; (8): 211—217; (9): 255—259, 6 pl., 1933. R.A.M. 13: 250—251, 1934. Leaf mottling.
- Wardlaw, C. W. Banana diseases. VIII. Notes on various diseases occurring in Trinidad. Trop. Agric. 11 (6): 143—149, 1934. R.A.M. 13 (12): 788—789, 1934.
- Wellman, F. L. A disease of banana, markedly similar to bunchy top, produced by celery virus 1 in U.S.A. Phytopath. 24 (9): 1032—1034, 1 fig., 1934. R.A.M. 14 (2): 112, 1935. E.S.R. 72 (5): 647, 1935.

d) Plantain.

- Park, M. Some diseases of plantains in Ceylon. *Trop. Agric. Ceylon*, 75 (6): 347—353, 1930.
- Park, M. The oil treatment of plantain diseases. *Trop. Agric.* 81 (2): 86—90, 1933. *R. A. M.* 13: 111—112, 1934.
- Park, M. Bunchy top disease of plantains. *Ceylon Dept. Agric. Leaflet* 18, 2 pp., 1934.

12. Zingiberaceae.

- Galloway, L. D. India: new plant diseases recorded in 1934. *I. B. P. P.* 9 (8): 176—178; 11:268, 1935. *R. A. M.* 15 (1): 1—2, 1936. Mosaic of *Elettaria cardamomum*.

13. Ulmaceae.

- Cook, H. T. Mosaic-like trouble of elm in Virginia. *Plant Dis. Rept.* 20 (14): 227, 1936.
- Tubeuf, v. Absterben von Ulmenästen. *Zeitschr. Pflanzenk.* 44 (8): 423—430, 6 figs., 1934.

14. Moraceae.**a) Virus Diseases of Various Plants.**

- Ainsworth, G. C. Fig mosaic. *Journ. Roy. Hort. Soc.* 60 (12): 532—533, 2 figs., 1935. *I. B. P. P.* 10 (4): 83, 1936. *R. A. M.* 15 (5): 305, 1936. *H. A.* 6 (1): 30, 1936.
- Hori, S. Material for the study of dwarf diseases. *Journ. Plant Protec.* 7: 667—671, 1920; 8: 117—120, 1921. Mulberry.
- Ichitkawa, N. On the similarity of mulberry dwarfs and peach yellows in regard to their symptoms and cause. *Bot. Mag. Tokyo*, 9: 82—89, 1896.
- Pittman, H. A. Fig leaf mosaic. *J. Dept. Agric. W. Aust.* 2nd Ser. 12 (2): 196, 1935. *R. A. M.* 14 (11): 706, 1935.

b) Hops.

- Blattný, C. and Vukolov, V. Nakazliva neplodnost Chmele. *Rec. Inst. Agron. Rep. Tchechosl.* 1935, 137: 3—18, 17 figs., 1935. *R. A. M.* 15 (6): 395—396, 1936.
- Goodwin, W. and Salmon, E. S. Infectious sterility in hop gardens in Czecho-Slovakia. *J. Inst. Brew. N. S.* 33 (4): 209—210, 1936. *R. A. M.* 15 (9): 605, 1936.
- Magie, R. O. Hop diseases survey in New York, 1936. *Plant Dis. Rept.* 20 (16): 262, 1936.
- Salmon, E. S. On the appearance of sterile dwarfs in *Humulus lupulus* L. *Journ. Genet.* 3: 195, 1914.
- Salmon, E. S. and Ware, W. M. Report from the Mycological Department. *J. S. E. Agric. Coll. Wye, Kent*, 26: 165—172, 1929. *R. A. M.* 9 (1): 15, 1930. Split leaf and small hop.
- Salmon, E. S. and Ware, W. M. The chlorotic disease of the hop. IV. Transmission by seed. *Ann. Appl. Biol.* 22 (4): 728—730, 1 pl., 1935. *I. B. P. P.* 10 (1): 21, 1936. *R. A. M.* 15 (4): 257, 1936. *E. S. R.* 75 (3): 362, 1936.
- Salmon, E. S. and Ware, W. M. Department of Mycology. *J. S. E. Agric. Coll. Wye, Kent*, 37: 15—28, 1936. *R. A. M.* 15 (7): 424, 1936. New virus disease of hops, "fluffy tip".
- Salmon, E. S. Fungus and virus diseases of the hop. II. *J. Inst. Brew. N. S.* 33 (4): 184—186, 1936. *R. A. M.* 15 (9): 605, 1936.

15. Santalaceae.**Sandal Spike and leaf curl mosaic.**

- Anonymous. Insect transmission of spike disease. *Nature* 132 (3337): 592—593, 1933. *R. A. M.* 13: 198, 1934.

- Anonymous. Entomological investigations on the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). I—XVII. Indian For. Rec. 17 (1): 1932; No. 9 and 10, 1932; 18 (1—8 and 13), 1933; 19 (2), 1933; 19 (4—7), 1934.
- Badami, V. K. and Venkata Rao, M. G. A preliminary report on the varieties of *Santalum album* in Mysore. Mysore Sandal Spike Investigations Committee Bull. 1, 1930.
- Butler, E. J. Views on the "spike" disease in sandalwood. Reported by M. Muthannab, 6 pp., 1904.
- Dover, C. Preliminary report of the sub-station using spike-disease of sandal. (*Santalum album* Linn.) I. An introductory survey of the problem. Indian For. Rec. Calcutta 17 (1): 1—53, 1932.
- Dover, C. Insect transmission of spike disease. Indian Forester 60 (7): 505—506, 1934. R. A. M. 13 (11): 736, 1934.
- Dover, C. and Appanna, M. Entomological investigations on the spike disease of sandal (20). Studies on insect transmission. Indian Forester Records (Entom. Ser.) 20 (1): 1—25, 3 pl., 1934. R. A. M. 13 (11): 736, 1934.
- Iyengar, A. V. V. Contributions to the study of the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Part XV. The role of plant acids in health and disease. Journ. Indian Inst. Sci. 16 A (13): 139—152, 2 figs., 1 graph, 1933. R. A. M. 13: 409, 1934. E. S. R. 71 (4): 502—503, 1934.
- Iyengar, A. V. V. Contributions to the study of spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Part XVI. Distribution of arsenic in sandal wood treated with sodium arsenite. Journ. Indian Inst. Sci. 17 (12): 131—139, 1935. R. A. M. 14 (7): 477, 1935.
- Iyengar, A. V. V. Deamination in virus infected plants. Nature 135 (3409): 345, 1935. E. S. R. 74 (5): 649, 1936. R. A. M. 14 (8): 538, 1935. I. B. P. P. 10 (2): 47, 1936.
- Iyengar, A. V. V. and Rangaswami, S. Studies in the control of spike disease. Part. I. The role of infection centre and Lantana in the spread of disease. Part. II. Use of plant poisons in controlling the spread of infection. Indian For. 61 (1): 25—34, (2): 103—111, 1 diag., 1 map, 1935. R. A. M. 14 (8): 538—539, 1935.
- Jivanna Rao, P. S. Spike disease in sandal. I. The virus theory repudiated. 8 p., Reprint from Hindu, Oct. 17 th, 1932.
- Jivanna Rao, P. S. Spike disease in sandal. II. Killing of trees condemned. 2 p., Reprint from Hindu, Oct. 16 th, 1932.
- Jivanna, Rao, P. S. Spike disease in sandal. III. Physiological cause explained. 2 p., Reprint from Hindu, Dec. 16, 1932.
- Jivanna Rao, P. S. Correspondence. Spike disease of sandal. 2 p., Reprint from Madras Agric. Journ. 21 (4), 1932.
- Lushington, P. M. Note on spike disease of sandal. Indian For. 42: 65, 1916. *Ziziphus aenoplia*, *Dodonaea viscosa*, *Pterolobium indicum*, *Argyrea cuneata*, *Solanum indicum*, *Cassia auriculata* and *Ficus tsiela*.
- Mc Carthy, C. Unpublished memorandum on the future supply and culture of sandal in Coorg, 1899.
- Pruthi, H. S. Entomological investigations on the spike disease of sandal. 14, Jassidae (Homopt.). Indian For. Rec. 19, 30 pp., 8 figs., 1 tb., 1934.
- Rangaswami, S. and Sreenivasaya, M. Insect transmission of spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Curr. Sci. 4 (1): 17—19, 1935. R. A. M. 14 (12): 802, 1935.
- Rao, Y. V. S. Contributions to the study of the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Part. XIII. Investigation of the hexone bases. Part. XIV. Study of mosaics associated with spiked areas. Journ. Indian Inst. Sci. 16 A (8): 91—95, 1933. R. A. M. 13: 198, 1934.

- Rao, Y. V. S. Contributions to the physiology of sandal (*Santalum album* Linn.). Part II. Influence of host on the nitrogen metabolism of sandal. Journ. Indian Inst. Sci. 16 A: 178—184, 1934.
- Sreenivasan, M. and Sreenivasaya, M. Contributions to the study of spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). Part. XVII. Hydrogen-ion concentration and buffering capacity as factors of disease resistance. Journ. Indian Inst. Sci. 17 A (14): 153—164, 6 graphs, 1935. R. A. M. 14 (7): 477—478, 1935.
- Sreenivasaya, M. Spike disease of sandal. Quinquennial survey investigations. Perfum & Essent. Oil. Rec. 24: 265—266, 1933.
- Sreenivasaya, M. Insect transmission of spike disease. Nature, 133 (3358): 382, 1934. R. A. M. 13 (9): 550, 1934. E. S. R. 71 (3): 343, 1934.
- Sreenivasaya, M. and Rangaswami, S. Field studies on the spike disease of sandal (*Santalum album* Linn.). I. Observation on the natural dissemination of spike. Proc. Indian Acad. Sci. 1: 143—154, 1934. R. A. M. 14 (4): 265, 1935.
- Subrahmanyam, V. Investigations on the spike disease of sandal. I—V. Bangalore: Indian Inst. Sci. 1—2: 16; 3: 2—20, 1931; 4: 2—16; 5: 2—18, 2 figs., 1932. E. S. R. 69: 380, 1933.
- Venkata Rao, M. G. A preliminary note on the leaf-curl mosaic disease of sandal. Mysore Sandal Spike Invest. Ctte. Bull. 3, 5 pp., 4 pl., 1934. R. A. M. 13: 665, 1934.
- Venkata Rao, M. G. A preliminary note on the leaf-curl mosaic disease of sandal. Indian Forester 59 (12): 772—777, 1933. R. A. M. 13: 338—339, 1934.
- Venkata Rao, M. G. and Iyengar, K. G. Studies in spike disease of sandal. I. Two types of spike disease. II. The movement of the virus in sandal plants. Indian Forester 60 (7): 481—491, 4 pl., 1934. R. A. M. 13 (11): 735, 1934.
- Venkata Rao, M. G. and Iyengar, K. G. Studies in spike disease of sandal. Methods of inoculation and variation of results under different methods. Mysore Sandal Spike Inves. Comm. Bull. 5: 1—13, 1934.
- Venkata Rao, M. G. and Iyengar, K. G. Studies in spike disease of sandal. Methods of inoculation and variation of results under different methods. Indian Forester 60 (10): 689—701, 1934. R. A. M. 14 (3): 204—205, 1935. E. S. R. 72 (6): 803, 1935.
- Venkata Rao, M. G. The role of undergrowth in the spread of the spike disease of sandal. Indian Forester 61 (3): 169—188, 1935. R. A. M. 14 (8): 539, 1935.
- Watson, H. E. et al. Proceedings of the conference of the spike disease of sandal held at 11 A. M. on Monday the 7th July, 1930, at the Indian Institute of Science, Bangalore. Indian Forester 57 (5): 215—233, 1931.

16. Chenopodiaceae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Böning, K. Ist die durch die Blattwanze (*Piesma quadrata* Fieb.) hervorgerufene Erkrankung der Rübe eine Viruskrankeheit? Anzeig. Schädlingkunde 4: 8—10, 1928.
- Dyckerhoff. Bemerkungen zu dem Aufsatz von K. Böning: Ist die durch die Blattwanze hervorgerufene Erkrankung der Rübe eine Viruskrankeheit? Anzeig. Schädlingkunde 4: 17—18, 1928.
- Gram, E. and Rostrup, Sofie. Mosaiksyge i Rodfrugterne. Vort. Landbrug. 43: 181—184, 1924.
- Severin, H. H. P. Mosaic and curly leaf disease of sugar beets. Journ. Econ. Ent. 15 (3): 247, 1922.

b) Beet Mosaic and Yellows.

- Anonymous. Rapport (1933) van de Commissie ter bevordering der Suikerbietenteelt te Groningen. Meded. Inst. Suikerbietenteelt, 3: 23—72, 5 figs., 1934.
- Busch, W. Die Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. Osteurop. Landw. Zeit. 4, No. 6, 1927.

- Clercq, S. W. Eenige waarnemingen over de vergelingsziekte der bieten. *Landb. Tijdschr.* 45: 143—146, 1933.
- De Haan, K. and Roland, G. Enquête internationale sur les différents types de maladies de jaunissement et da mosaïque de la Betterave sucrière quant à leurs caractères et leur influence sur la végétation. *Publ. Inst. Belge Amélior. Better.* 3 (2): 55—67, 1935. *R. A. M.* 14 (9): 549, 1935. *I. B. P. P.* 9 (10): 235, 1935. *Landb. Tijdschr.* 48 (584): 181, 1936.
- Molz, E. Eine neue und gefährliche Zuckerrübenkrankheit. Die Mosaikkrankheit der Zuckerrübe. *Die Umschau* 31: 293—296, 2 Abb., 1927.
- Muraviov, M. Mosaic disease of the sugar beet. *Plant Breeding Dept. Union Sugar Indust. Kieff*, 286 p., 1930. *R. A. M.* 11: 89, 1932. (English summary.)
- Novinenko, A. I. Insect vectors of sugar beet mosaic. *Cent. Zuckerindus.* 38: 400—401, 1930. *Facts About Sugar* 25 (19): 467, 1930.
- Novinenko, A. I. Insects as carriers of mosaic disease of sugar beet. *Pub. Plant Breed. Dept. Sugar Union, Kiev*, 3: 111, 1930. *Stanz. Ent. Otd.* 13, 15 p., 1930.
- Petherbridge, F. R. and Stirrup, H. H. Pests and diseases of the sugar beet. *Bull. No. 93*: 1—58, 1935. *H. M. Stationary Office, London.* *Landb. Tijdschr.* 48 (584) 181—182, 1936. Mosaic, yellows, crinkle.
- Quanjer, H. M. Enkele kenmerken der “vergelings”-ziekte van suiker-en voederbieten ter onderscheiding van de “zwarte houtvaten”-ziekte. *Tijdschr. Plantenz.* 40 (10): 201—211, 1 fig., 1934. *R. A. M.* 14 (4): 209, 1935. *Z. P.* 45 (12): 620, 1935.
- Quanjer, H. M. and Roland, G. De vergelingsziekte en de mozaïekziekte van de Suiker-en Voederbiet. I. Geschiedenis van het onderzoek over de vergelingsziekte en de mozaïekziekte van de biet. II. Onderzoek van de vergelingsziekte van de biet, met enkele opmerkingen over de mozaïekziekte. *Tijdschr. Plantenz.* 42 (3): 45—70, 5 pl., 1936. *R. A. M.* 15 (9): 548, 1936. *I. B. P. P.* 10 (7): 165, 1936. *Z. B.* 95 (1—4): 90, 1936. *E. S. R.* 75 (6): 794, 1936.
- Quanjer, H. M. Historique des recherches sur la jaunisse et la mosaïque de la betterave. *Publ. Inst. Belge Amélior. de la Betterave, Tirlemont-Belgique*, 4 (2): 23—33, 1936. *I. B. P. P.* 10 (7): 165, 1936.
- Roland, G. Recherches sur la jaunisse de la Betterave et quelques observations sur la mosaïque de cette plante. *Sucr. Belge* 55 (11): 213—217; (12): 231—241; (13): 263—268; (14): 289—293, 5 figs., 1 graph, 1936. *R. A. M.* 15 (9): 548—549, 1936.
- Roland, G. Recherches sur la jaunisse de la Betterave et quelques observations sur la mosaïque de cette plante. *Publ. Inst. Belge pour l'Amélioration de la Betterave, Tirlemont-Belgique*, 4 (2): 35—60, 7 figs., 1936. *I. B. P. P.* 10 (7): 166, 1936.
- Schmidt, E. W. Zur Mosaikkrankheit der Zucker- und Futterrübe. *Deut. Zuckerind.* 52: 1305—1306, 1927.
- Schmidt, E. W. Zur pathologischen Physiologie albicater und mosaikkranker Zuckerrüben-Blätter. *Phytopath. Zeitschr.* 3 (4): 363—368, 3 Tab., 1935. *I. B. P. P.* 9 (9): 216, 1935. *R. A. M.* 14 (12): 808, 1935. *R. P. V.* 25 (9—10): 419, 1935.
- Schmidt, E. W. Der Stand der Forschung der Viruskrankheiten der Zuckerrübe. *Zuckerrübenbau*, Jg. 18: 1, 1936.
- Smith, K. M. The mosaic disease of sugar beet and related plants. *Journ. Min. Agric. London*, 41 (3): 269—274, 4 figs., 1934. *Z. B.* 91 (22—26): 507—508, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 42, 1935.
- Uzel, H. Mitteilung über Krankheiten und Feinde der Zuckerrübe in Böhmen im Jahre 1907 und der mit derselben abwechselnd kultivierten Pflanzen. *Zeitschr. f. Zuckerind. in Böhmen*, 33: 357, 1909. *C. B.* 24: 570—571, 1909.
- Van Riemsdijk, J. F. Physiologisch onderzoek van de “vergelingsziekte” van voederbieten en de schade door deze ziekte teweeggebracht. *Tijdschr. Plantenz.* 41 (12):

- 317—329, 1 fig., 1935. R. A. M. 15 (7): 416—417, 1936. Z. B. 95 (1—4): 90—91, 1936. E. S. R. 75 (2): 214, 1936.
- Van Schreven, D. A. De vergelingsziekte bij de biet en haar oorzaak. Meded. Inst. voor Suikerbietenteelt, Bergen op Zoom, 6: 1—36, 7 figs., 1936. R. A. M. 15 (7): 417, 1936. E. S. R. 75 (4): 502, 1936.
- Verplancke, G. Infektionskrankheiten der Zuckerrübe. Sucr. Belge 52 (1—2), 1933.
- Verplancke, G. Hôtes nouveaux des maladies à virus filtrants de la Betterave. Bull. Soc. Roy. Bot. de Belg. Sér. 2, 15 (2): 137—147, 1933. R. A. M. 13: 285, 1934.
- Verplancke, G. Viruses of the sugar beet. Inst. Belge Amélior. Betterave Pubs. 6: 231—248, 1933. Dutch abs. pp. 247, 248. E. S. R. 71 (1): 57, 1934.
- Verplancke, G. Contribution à l'étude des maladies à virus filtrants de la Betterave. Mém. Acad. Roy. Belgique, Cl. Sci. Sér. 2, 1451, 104 pp., 4 pl., 1 diag., 1 graph, 1934. R. A. M. 14 (2): 72, 1935.
- Verplancke, G. Étude de propriétés des virus causant les maladies de dégénérescence de la betterave. Sucr. belge 54 (7): 118—127; (8): 142—151; (9): 162—168, 1934—35. Public. Inst. Belge Amélioration de la betterave, 3 (2): 30—53, 1 fig., 1935. R. A. M. 14 (6): 342—343, 1935. I. B. P. P. 9 (10): 243, 1935.

c) Beet Curly Top.

- Anonymous. New sugar beet varieties for the curly-top area. U. S. Dept. Agric. Circ. 391: 1—4, 1 fig., 1936.
- Adams, R. L. The California beet blight. Thesis submitted to the University of California for M. S. Degree, 1909.
- Bennett, C. W. Plant-tissue relations of the sugar beet curly-top virus. Journ. Agric. Res. 48 (8): 665—701, 10 figs., 1934. E. S. R. 71 (5): 657—658, 1934. R. P. V. 25 (3—4): 148—149, 1935. Z. B. 91 (11—15): 312—313, 1935. Landb. Tijdschr. 48 (584): 178, 1936.
- Bennett, C. W. Studies on properties of the curly top virus. Journ. Agric. Res. 50 (3): 211—241, 5 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (8): 185, 1935. R. A. M. 14 (9): 549—551, 1935. R. P. V. 26 (1—2): 37, 1936. Landb. Tijdschr. 48 (584): 178—179, 1936. E. S. R. 73 (3): 331, 1935.
- Brandes, E. W. and Coons, G. H. Beet crop problems: science helps to find the answers. Facts About Sugar 29 (3): 83—85; (4): 117—121, 1934. Landb. Tijdschr. 48 (584): 179, 1936.
- Carsner, E. et al. Curly top resistance in sugar beets and tests of the resistant variety U. S. No. 1. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. 360: 1—68, 4 figs., 1933. R. A. M. 13 (1): 4, 1934. E. S. R. 69: 818, 1933. Landb. Tijdschr. 48 (584): 179, 1936.
- Carsner, E. Results from U. S. No. 1 resistant beet seed. Facts About Sugar 30 (2): 70, 1935. Landb. Tijdschr. 48 (584): 179, 1936.
- Carter, W. Seasonal and regional variations in the curly top of sugar beets. Science 63 (1625): 213—214, 1926.
- Carter, W. Curly-top problems from pathological standpoint. Utah Agric. Expt. Sta. Misc. Publ. No. 3, 1927.
- Carter, W. Extensions of the known range of Eutettix tenellus Baker and curly-top of sugar beets. Journ. Econ. Entom. 20: 714—717, 1927.
- Dana, B. F. The curly top disease of vegetables in the Pacific Northwest. Oregon Agric. Expt. Sta. Circ. Inf. 67, 4 p., 1932.
- Dana, B. F. Curly top of vegetables investigations. Oregon State Hort. Soc. Ann. Rept. 24: 81—84, 1932. E. S. R. 70: 635, 1934. Sugar beets, tomato, bean, pumpkin, squash.
- Dana, B. F. Occurrence of curly top in the Pacific Northwest in 1934. Plant Dis. Rept. 18 (14): 168—173, 1934. R. A. M. 14 (6): 339, 1935.

- Dana, B. F. Progress in investigation of curly top of vegetables. Ann. Meeting Oregon State Hort. Soc. Proc. 49: 95—99, 1934.
- Esau, Katherine. Sugar beet resistant to curly top. Facts About Sugar 25: 610—612, 1930.
- Esau, Katherine. Cell degeneration in relation to sieve-tube differentiation in curly top beets. A preliminary note. Phytopath. 24 (3): 303—305, 1 fig., 1934. R. A. M. 13 (9): 558, 1934. E. S. R. 71 (5): 658, 1934. Landb. Tijdschr. 48 (584): 180, 1936.
- Esau, Katherine. Localization of symptoms during the early stages of curly top infection in the sugar beet. Phytopath. 24 (10): 1144, 1934.
- Esau, Katherine. Ontogeny of the phloem in sugar beets affected by the curly top disease. Amer. Journ. Bot. 22 (2): 149—163, 13 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (6): 143, 1935. R. A. M. 14 (8): 487, 1935. Landb. Tijdschr. 48 (584): 180, 1936. E. S. R. 74 (3): 355, 1936.
- Esau, Katherine. Initial localization and subsequent spread of curly top symptoms in the sugar beet. Hilgardia 9 (8): 397—413, 4 pl., 7 figs., 1935. R. A. M. 14 (12): 813, 1935. Landb. Tijdschr. 48 (584): 180—181, 1936. I. B. P. P. 10 (7): 161, 1936. E. S. R. 74 (3): 355—356, 1936.
- Fawcett, G. L. The curly top of sugar beet in the Argentine Republic. Phytopath. 13: 458—460, 1927.
- Hartung, W. J. Evasion of curly leaf disease or "blight". Farm Bureau Monthly, Monterey County 6 (3): 13—16, 1924.
- Hungerford, C. W. Curly top of vegetables in Idaho. Plant Dis. Rept. 18 (14): 173—174, 1934. R. A. M. 14 (6): 339—340, 1935.
- Hungerford, C. W. and Pierce, W. H. Curly top in Idaho in 1935. Plant Dis. Rept. 19 (18): 291, 1935.
- Hutchinson, C. B. Sugar beet curly top. New facts for California farmers. California Agric. Expt. Sta. Rept. July 1st, 1932 to June 30th 1934: 42—43, 1934.
- Mc Donald, I. M. Tests of curly top resistant beets. Facts About Sugar 25 (6): 212—214, 1 fig., 1935. R. A. M. 14 (12): 809, 1935. Landb. Tijdschr. 48 (584): 181, 1936.
- Mc Kay, M. B. The curly top disease. Seed World, 23: 38, 48, 72, 1928.
- Rawlins, T. E. Cytology and other studies of curly top disease of the sugar beet. Unpublished thesis in the Library of the University of California, 1926.
- Schmidt, M. Die Maßnahmen zur Vermeidung der Kräuselkrankheit der Futter- und Zuckerrüben. D. Kurmärk. Bauer, 1934.
- Schuster, L. Ein gefährlicher Zuckerrübenschädling. Naturforscher 12 (12): 415—416, 1936. R. A. M. 15 (9): 549, 1936.
- Scott, G. T. New curly top resistant strains of beets. West. Irrig. (San Francisco), 18 (2): 7, 1936. R. A. M. 15 (7): 418, 1936.
- Severin, H. H. P. Beet blight. Calif. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1919—20: 62—63, 1920.
- Severin, H. H. P. et al. Relation of leafhopper migration to time of sugar beet plantings. Use of nicotine dust against the beet leafhopper, *Eutettix tenella* Baker. Curly leaf transmission experiments with beet leafhopper. Calif. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1921—22: 83—85, 1922.
- Severin, H. H. P. Infective beet leafhopper (*Eutettix tenella* Baker) does not transmit curly leaf daily. Jr. Ec. Ent. 15: 318, 1922.
- Severin, H. H. P. Notes on curly top. Facts About Sugar 22 (35): 844, 1927.
- Severin, H. H. P. and Freitag, J. H. Some properties of the curly top virus. Hilgardia 8 (1): 1—48, 22 tb., 1933. E. S. R. 70: 348—349, 1934. R. A. M. 13: 285—286, 1934.

- Severin, H. H. P. Weed host range and overwintering of curly top virus. *Hilgardia* 8 (8): 263—276, 8 figs., 2 tb., 1934. *R. A. M.* 14 (3): 171, 1935. *E. S. R.* 72 (3): 348, 1935.
- Skuderna, A. W. Effects of time of planting and of fertilizer mixtures on the curly top resistant sugar beet variety U. S. No. 1 in Idaho. *U. S. Dept. Agric. Circ.* 273: 1—15, 3 figs., 3 tb., 1933.
- Skuderna, A. W. et al. The curly top resistant beet variety. *Facts About Sugar* 31 (1): 17, 1936. *R. A. M.* 15 (7): 418, 1936. *S. S. R.* 75 (6): 704—705, 1936.
- Smith, R. E. The beet leaf-hopper and curly leaf disease that it transmits. *Phytopath.* 8 (4): 168, 1918.
- Townsend, C. O. The curly top or western blight of the sugar beet. *Science*, n. s. 23 (585): 426—427, 1906.

d) Spinach.

- Drewes, H. Spinach varieties. *Mich. Agric. Expt. Sta. Spec. Bull.* 225: 1, 1932. *Z. P.* 44 (12): 590, 1934.
- Foëx, E. Une maladie des Épinards. *Bull. Soc. Path. Vég. France* 6: 35—36, 1919. *Bot. Abs.* 4: 195. *En.* 1287, 1920.
- Foëx, E. et al. Une maladie des épinards. *Rev. Pat. Veg. Entom. Agric.* 18: 54, 1931.
- Jones, L. K. Tobacco mosaic on spinach. *Phytopath.* 24 (10): 1142, 1934. *R. A. M.* 14 (4): 211, 1935.
- Smith, L. B. Notes on spinach breeding. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 17: 146—155, 1920 (1921). *Bot. Abs.* 11: 57, 1922.
- True, R. H. and Hawkins, L. A. Carbohydrate production in healthy and blighted spinach. *Journ. Agric. Res.* 15: 381—384, 1918.
- Wichmann, W. Die Spinatkrankheit, ihre Ursache, Verbreitung und Bekämpfung. *Nassauer Land* 112: 100, 1930. *Obst- u. Gemüseb.* 76: 160—161, 1930.
- Wichmann, W. Die Spinatkrankheit am Rhein. *Die Umschau* 34: 451—452, 1930.
- Wilhelm, A. F. Die Gelbfleckigkeit des Spinats („Spinatkrankheit“). *Obst- u. Gemüseb.* 81 (4): 56—58, 2 Abb., 1935. *R. A. M.* 14 (10): 671—672, 1935.

17. Caryophyllaceae.

- Arthur, J. C. *Amer. Florist* 6: 419, 1891. *Rept. Amer. Carnation Soc.* p. 52, 1892. *Rept. Amer. Carnation Soc.* p. 12, 1894. *Amer. Florist* 9: 467, 1894. *Carnation.*
- Arthur, J. C. *Proc. Amer. Ass. Adv. Sci.* 38: 280, 1889. *Carnation.*
- Arthur, J. C. and Bolley, H. L. Bacteriosis of carnations. *Indiana Agric. Expt. Sta. Bull.* 159: 38—40, 8 pl., 1896.
- Peltier, G. L. Work at Illinois Florist Experiment Station. *Carnation diseases. Flor. Rev.* 33 (851): 22, 52, 56, 1914.
- Peltier, G. L. *Carnation disease: In J. H. Dick. Commercial Carnation Culture*, New York, p. 237—252, 1915.
- Peltier, G. L. *Carnation diseases. Flor. Rev.* 37 (954): 20, 1916.
- Peltier, G. L. *Carnation yellows. Amer. Flor.* 46 (1443): 60—61, 1916. *Flor. Rev.* 37 (948): 23—24, 1916.
- Peltier, G. L. *Carnation yellows. Proc. Amer. Carn. Soc.* 25: 29—35, 1916.
- Peltier, G. L. *Control of carnation yellows. Amer. Flor.* 46 (1455): 725—726, 1916.
- Woods, A. F. “Bacteriosis” of carnation. *Bot. Gaz. Sept.* 1897: 200—205, 1897.
- Woods, A. F. *Bacteriosis of carnations. Centralbl. Bakt. Parasit. u. Infektionskr.* 3 (25—26): 722—727, 1 Abb., 1897.

18. Ranunculaceae.

- Burnett, G. Stunt-a virosis of delphinium. *Phytopath.* 24 (5): 467—481, 8 figs., 2 tb., 1934. *R.A.M.* 13: 638, 1934. *E.S.R.* 71 (6): 804, 1934. *Z.P.* 44 (11): 562—563, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (578): 619, 1935.
- Green, D. E. A suspected virus disease of Paeonies new to Great Britain. *Gard. Chron.* 98 (2543): 213, 1 fig., 1935. *R.A.M.* 15 (2): 99, 1936. *I.B.P.P.* 10 (2): 39, 1936.
- Heald, F. D. and Burnett, G. A virus disease of perennial delphiniums. *Bull. Amer. Delphiniums Soc.* 2 (2): 14—21, 1934. *E.S.R.* 73 (2): 202, 1935.
- Klebahn, H. Anschluß an Alloiophyllie und Virus-Krankheiten. *Planta* 6: 49—63, 1928.
- Linford, M. B. Yellows (Delphinium sp.). *Plant Dis. Rep. Supp.* 65: 420, 1927.
- Penzig, O. Yellows (Delphinium). *Pflanzen-Teratologie* 2: 34—39, 1921.
- Valleau, W. D. Ring spot (Delphinium sp.). *Plant Dis. Rept.* 65: 419, 1927.
- Valleau, W. D. A virus disease of Delphinium reported from Kentucky. *Plant Dis. Rept.* 14: 118, 1930.
- Whetzel, H. H. Diseases of the peony. *Amer. Florist* 44: 609—612, 1915.

19. Lauraceae.**Avocado.**

- Coit, J. F. Sun-blotch of the avocado, a serious physiological disease. *California Avocado Ass. Yearbook*, 27—32 p., 1928.
- Horne, W. T. and Parker, E. R. The avocado sun-blotch disease. *California State Dept. Agric. Mo. Bull.* 20 (7): 447—454, 1931.
- Parker, E. R. and Horne, W. F. The transmission of the avocado sun-blotch. *California Avocado Ass. Yearbook* 1932: 50—56, 1932.

20. Cruciferae.

- Blank, L. M. A mosaic in cabbage in Wisconsin. *Phytopath.* 25 (1): 6, 1935. *R.A.M.* 14 (7): 414—415, 1935.
- Christensen, C. L. Mosaic found to affect cabbage. *Ann. Rept. Agric. Expt. Sta. Wisconsin, Madison* 1933—1934: 25, 1935.
- Hoggan, I. A. and Johnson, J. A virus of crucifers and other hosts. *Phytopath.* 25 (6): 640—644, 2 figs., 1 tb., 1935. *R.P.V.* 25 (7—8): 342, 1935. *R.A.M.* 14 (11): 731, 1935. *E.S.R.* 73 (5): 624—625, 1935.
- Pape, H. Über eine Mosaikkrankheit der Kohlrübe. *Deutsche Landw. Presse* 62 (26): 319, 4 Abb., 1935. *I.B.P.P.* 9 (11): 262, 1935. *R.A.M.* 14 (11): 731—732, 1935.
- Smith, K. M. A virus disease of cultivated crucifers. *Ann. Appl. Biol.* 22 (2): 239—242, 2 pl., 1935. *R.A.M.* 14 (10): 669, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 43, 1935.
- Takimoto, S. On the mosaic disease of Chinese cabbage and other crucifers. *Jap. Hort.* 42 (6): 5—7, 1930.
- Tompkins, C. M. A destructive disease of Cauliflower and other crucifers. *Phytopath.* 24 (10): 1136—1137, 1934. *R.A.M.* 14 (3): 207, 1935.
- Tompkins, C. M. Breaking in stock (*Matthiola incana*), a virosis. *Phytopath.* 24 (10): 1137, 1934. *R.A.M.* 14 (3): 172—173, 1935.

21. Saxifragaceae.

- Anonymous. Bericht der Lehr- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau zu Geisenheim a. Rh. für die Rechnungsjahre 1931—32. *Landw. Jahrb.* 77 (Supplement): 217—247, 1933. *R.A.M.* 13: 9—10, 1934. *Hydrangea*.
- Anonymous. Big bud currant reversion and the B. B. C. *Gard. Chron.* 99 (2577): 305, 1936.
- Coombs, J. Black currant reversion. *Gloucestershire Farmer* 3: 83—87, 1935.
- Darlington, C. D. Reversion in black currants: a study of the chromosome complement. *Journ. Pomol. & Hort. Sci.* 6: 242, 1 fig., 1927.

- Lees, A. H. "Reversion" of black currants. *Journ. Bath. West Countries Soc.* 5: 135—138, 1918.
- Lees, A. H. Reversion and resistance to big bud in black currants. *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton, Bristol* 5: 11—27, 1918.
- Lees, A. H. A method of identifying reversion of black currants. *Univ. Bristol Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta.* 66—70 p., 1920.
- Lees, A. H. Reversion of black currants: a method of identification. *Journ. Min. Agric. (Great Britain)* 27: 1122—1127, 1921.
- Lees, A. H. The association of black currant mite (*Eriophyes ribis*) with reversion disease. *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton, Bristol*, 1921.
- Lees, A. H. The association of black currant mite (*E. ribis*) with reversion disease. *Journ. Bath. West and South Co.* 5 (16): 237—241, 1922.
- Lees, A. H. Statistical studies on the propagation of big bud and reversion disease of black currants. *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton, Bristol*, 1922.
- Lees, A. H. Reversion in black currant. *Gard. Chron.* III, 72: 65, 1922.
- Lees, A. H. The influence of reversion (Nettle leaf) on successful black currant growing. *Journ. Bath. West and South Co.* 5 (16): 180—182, 1922.
- Ridler, W. F. F. Investigation of the structure of reverted black currants. *Ann. Appl. Biol.* 11 (2): 252—260, 1924.
- Spinks, G. T. and Clothier, G. E. The incidence of "reversion" in seedling black currants and in clones derived from them. *Rept. Agric. Hort. Res. Sta. Bristol* 1935: 58—66, 1936. *R. A. M.* 15 (11): 731—732, 1936. *H. A.* 6 (3): 175, 1936.

22. Rosaceae.

a) Raspberry Virus Diseases.

- Anonymous. Division of Botany. 52nd Ann. Rept. New York (Geneva) Agric. Expt. Sta. for the year ended June 30th, 1933: 27—42, 1934. *R. A. M.* 13: 357—358, 1934. Raspberry mosaic.
- Anonymous. Division of Botany. 53rd Ann. Rept. New York (Geneva) Agric. Expt. Sta. for the fiscal year ended June 30th, 1934: 24—32, 1934. *R. A. M.* 14 (4): 218—219, 1935. Raspberry mosaic, yellow mosaic.
- Anonymous. Occurrence of English mosaic on red raspberry in Oregon. *Plant Dis. Rept.* 20 (7): 123—125, 1936.
- Bennett, C. W. Michigan raspberry diseases. *Mich. Agric. Expt. Sta. Spec. Bull.* 178: 1—52, 1928.
- Bennett, C. W. Raspberries and blackberries in Ohio. Part II. Diseases of raspberries and dewberries. *Ohio Agric. Expt. Sta. Bull.* 454: 43—66, 1930.
- Cooley, L. M. Sources of raspberry mosaic infection and how to get rid of them. *Proc. New York State Hort. Soc.* 80: 273—277, 1935. *E. S. R.* 75 (3): 368, 1936.
- Cooley, L. M. Control of raspberry viruses. *Amer. Nurseryman* 61 (7): 7, 1935.
- Cooley, L. M. The identity of raspberry mosaic. *Phytopath.* 26 (1): 44—55, 1 tb., 1936. *I. B. P. P.* 10 (4): 85, 1936. *R. A. M.* 15 (6): 377, 1936. *R. P. V.* 26 (3—4): 118, 1936. *H. A.* 6 (2): 112, 1936. *Z. P.* 46 (7): 327, 1936. *E. S. R.* 75 (4): 504, 1936.
- Dodge, B. O. and Wilcox, R. B. Diseases of raspberries and blackberries. *U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull.* 1488, 1926.
- Frank, A. Selection of disease-free berry plants. *Western Wash. Expt. Sta. Bimo. Bull.* 10: 110—111, 1923. Four virus diseases of raspberries.
- Harris, R. V. Mosaic disease of the raspberry in Great Britain. I. Symptoms and varietal susceptibility. *Journ. Pom. and Hort. Sci.* 11 (3): 237—255, 3 pl., 1934. *R. A. M.* 13: 248—249, 1934. *E. S. R.* 70: 644—645, 1934.
- Harris, R. V. and Grubb, N. H. Raspberry mosaic disease. 22nd Ann. Rept. East Mailing Res. Sta. 62—63 p., 1934.

- Harris, R. V. Some observations on the raspberry disease situation in North America. 22nd Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1934: 156—164, 1935.
- Harris, R. V. Growing healthy raspberries. The control of diseases and pests. Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1935: 232—242, 1936.
- Jones, L. K. Virus diseases of raspberries in Washington. Proc. Wash. State Hort. Ass. 28: 279—284, 1932.
- Jones, L. K. Red raspberry mosaic. Wash. State Coll. Exten. Serv. Circ. 22: 1—4, 1934.
- Jones, L. K. and Baur, K. E. Mosaic and related diseases of raspberries in Washington. Wash. Agric. Expt. Sta. Bull. 324: 1—19, 9 figs., 1 map, 1936. R. A. M. 15 (6): 376, 1936. E. S. R. 75 (1): 69—70, 1936. H. A. 6 (2): 112, 1936.
- Loree, R. F. Virus diseases. Michigan Expt. Sta. Circ. Bull. 152: 34—36, 1934.
- Rankin, W. H. Raspberry mosaic control in the Hudson valley. New York Agric. Expt. Sta. Circ. 142: 1—4, 1934. E. S. R. 71 (4): 499, 1934.
- Siemaszko, W. Choroby drzew i krzewów owocoroych. Biblioteka Oytawsja No. 6. Pulaway, 81, 1929.
- Slate, G. L. and Rankin, W. H. Raspberry growing in New York State: Cultural practices and disease control. New York Agric. Expt. Sta. Bull. 625, 1933.
- Stewart, F. C. Raspberry mosaic. Fruit diseases problems of today. Proc. N. Y. State Hort. Soc. 1922: 61—69, 1923.
- Stewart, F. C. Observations on masking of raspberry mosaic by high temperature. Phytopath. 15 (1): 80, 1926.
- Thornton, J. K. Blackberries: possible source of streak infection in black raspberries. Phytopath. 25 (10): 959—961, 1 th., 1935. I. B. P. P. 9 (12): 291, 1935. R. A. M. 15 (3): 163, 1936. E. S. R. 74 (5): 660, 1936.
- Winter, J. D. Raspberry mosaic from the inspector standpoint. Minn. Hort. 53: 33—36, 1925.
- Zundel, G. L. Why raspberry "runs out". West Fruit 7: 7, 1925.
- Zundel, G. L. Raspberry diseases. Pennsylvania Agric. Expt. Sta. Circ. 133: 1—20, 12 figs., 1934. R. A. M. 14 (3): 180—181, 1935.

b) Rose Virus Diseases.

- Brierley, P. Symptoms of rose mosaic. Phytopath. 25 (1): 8, 1935. R. A. M. 14 (6): 363, 1935. Landb. Tijdschr. 47 (578): 617, 1935.
- Brierley, P. Streak, a virus disease of roses. Phytopath. 25 (1): 7—8, 1935. R. A. M. 14 (6): 363, 1935. Landb. Tijdschr. 47 (578): 617, 1935.
- Gigante, R. Una nuova virosi della rosa in Italia. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 16 (2): 76—93, 14 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (10): 231, 1936. R. P. V. 26 (9—10): 403, 1936.
- Grieve, B. J. "Rose wilt" and "die back". A virus disease of roses occurring in Australia. Australia Journ. Expt. Biol. and Med. Sci. 8: 107—121, 1931.
- Milbrath, D. G. Infectious chlorosis of the rose. Western Florist 13 (29): 29—30, 1930.
- Post, T. B. Mosaic disease of roses in Arkansas. Plant Dis. Rept. 19 (7): 98—99, 1935.
- White, R. P. The effect of mosaic on the bloom production of the Talisman rose. Phytopath. 24 (10): 1124—1125, 1934. I. B. P. P. 9 (1): 28, 1935. R. A. M. 14 (3): 171, 1935. E. S. R. 72 (5): 648, 1935. Landb. Tijdschr. 47 (578): 617, 1935.

c) Strawberry Virus Diseases.

- Anonymous. The "degeneration" of the strawberry. Imper. Bureau of Fruit Prod. Techn. Communication 5: 28, 1934. R. A. M. 13: 454, 1934. S. S. R. 75 (2): 222, 1936.
- Akenhead, D. The "degeneration" of the strawberry. Imp. Bur. Fruit Prod. East Malling Techn. Comm. 5, 28 pp., 1934.
- Beaumont, A. and Hodson, W. E. H. Strawberry disease in Devon and Cornwall. First Ann. Rept. Seale-Hayne Agric. Coll. Pamph. 16, 1924.

- Berkeley, G. H. The "degeneration" of strawberry. III. The phenomenon of root rots in connection with strawberry degeneration. *Imp. Bur. Fr. Prod. Techn. Comm.* 5: 16—19, 1934. 22nd Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1934: 65, 1935.
- Berkeley, G. H. Suspected mosaic disease of strawberry. In: Güssow - Progress report of the dominion botanist 1931—1934: 58, 1935.
- Briton-Jones and Staniland, L. N. The effects of strawberry aphid on the strawberry plant. *J. Pom. and Hort. Sci.* 6: 128—136, 1927.
- Chamberlain, E. E. A. A virus disease of strawberries in New Zealand. *New Zealand Journ. Agric. Wellington*, 49 (4): 226—231, 3 figs., 1934. *I. B. P. P.* 9 (1): 19, 1935. *R. A. M.* 14 (3): 179, 1935.
- Gleed, J. C. Cultural problems in strawberry growing. Revision Course in Hort. Univ. Reading Bull. 41: 94—96, 1931.
- Harris, R. V. The "degeneration" of the strawberry. Part II. Virus. *Imp. Bur. Fruit Prod. Techn. Comm.* 5: 11—15, 1934. 22nd Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1934: 64, 1935.
- Harris, R. V. Virus diseases of strawberries. 22nd Ann. Rept. East Malling Res. Sta. 1934: 63, 1935.
- Hodson, W. E. H. Some strawberry pests. Revision Course in Hort. Univ. Reading Bull. 41: 97—104, 1931.
- Horne, W. T. Strawberry troubles. *Calif. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1921—1922: 122—123, 1922.
- Johns, W. H. Red plant disease in strawberries. *Gard. Chron.* 74 (1914): 134—135, 1923.
- Labrousse, F. Les dépérissements des fraisiers. *Rev. Pat. Veg. Ent. Agric.* 20: 73—76, 1933.
- Lees, A. H. Red plant disease of strawberries. *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton for* 1921: 65—66, 1922.
- Lees, A. H. and Staniland, L. N. Progress report on red plant of strawberries. *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton for* 1924: 66—69, 1925.
- Marcel, M. Étude sur la dégénérescence des Fraisiers (ses causes, comment y remédier). *Bull. Soc. Nat. Hort. Fr. Sér.* 6, 211—214 pp., 1936. *R. A. M.* 15 (12): 817, 1936.
- Massee, A. M. The occurrence of a tarsonemid mite upon the cultivated strawberry in England. *Gard. Chron.* 87 (2250): 110—111, 1930.
- Massee, A. M. On the transmission of the strawberry virus "Yellow-edge" disease by the strawberry aphid, together with notes on the strawberry tarsonemid mite. *Journ. Pom. Hort. Sci.* 13 (1): 39—51, 3 pl., 1935. *R. A. M.* 14 (9): 595—596, 1935. *Ann. Rept. East Malling Res. Sta.* 1935: 64, 1936.
- Massee, A. M. Notes on some pathological troubles of the Royal sovereign strawberry. Report of R. H. S. Conference on cherries and soft fruits, varieties and cultivation in 1935. *Ann. Rept. East Malling Res. Sta.* 1935: 65, 1936. Yellow edge virus disease.
- Massee, A. M. Studies on the transmission of the strawberry virus "yellow-edge" disease by insects. II. Aphid transmission experiments and period of infectibility. *Ann. Rept. East Malling Res. Sta.* 1935: 171—176, 1936. *R. A. M.* 15 (11): 732, 1936. *H. A.* 6 (3): 175, 1936.
- Mc Worter, O. T. and Zeller, S. M. Strawberry plant certification plan. *Ore. Sta. Agric. College Exten. Bull.* 448: 1—3, 1932.
- Nicolas, G. and Aggery, B. Sur le dépérissement du fraisier dans la banlieue de Toulouse. *Bull. d. l. Soc. d. Hist. Nat. d. Toulouse*, 67: 339—345, 2 figs., 1935. *R. P. V.* 26 (3—4): 122, 1936.
- Ogilvie, L. et al. A note on a strawberry disease resembling the American "crinkle". *Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton, Bristol for* 1933: 96—97, 3 pl., 1934. *R. A. M.* 13: 642, 1934. *H. A.* 4 (3): 135, 1934.
- Plakidas, A. G. Leaf variegation of the Blakmore strawberry in Louisiana. *Plant Dis. Rept.* 18 (5): 46, 1934.

- Sprenger, A. M. Selectie van Aardbeien. Lab. v. Tuinbouwplantenteelt 13: 130—133, 1930.
- Stacey, G. W. Degeneration of the strawberry. Gard. Chron. 83: 267, 1928.
- Staniland, L. N. A survey of strawberry plantations in England (1926—28). Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Sta. Long Ashton for 1928: 42—59, 1929.
- Turner, A. D. "Red plant" disease of strawberries. Serious problem in the South. Fruit Grower 55 (1436): 971—972, 1923.
- Wardlaw, C. W. Lanarkshire strawberry disease. Further observations on its biology. Scott. Journ. Agric. 11: 65—71, 1928.
- Wellington, R. Red plant in strawberries. Gard. Chron. 67 (1744): 269, 1920.
- Zeller, S. M. Betterment of strawberry planting stock. Oreg. Sta. Hort. Soc. Rept. 24: 106—110, 1932.
- Zeller, S. M. Crinkle disease of strawberry. Oregon Agric. Expt. Sta. Bull. 319: 3—14, 4 figs., 1933. R. A. M. 13: 313—314, 1934. H. A. 4 (2): 81, 1934. E. S. R. 70 (6): 799, 1934.
- Zeller, S. M. Simultaneous infections of strawberries with crinkle and yellows (Xanthosis). Plant Dis. Rept. 20 (13): 208—209, 1936.

23. Pomaceae.

Virus Diseases of Pome Fruits.

- Anonymous. Report of the fruit investigation during the Canadian season, 1926—1927. Empire Marketing Board, Spec. Rept. No. 1, 1927.
- Anonymous. Report of fruit investigations during the Australian and New Zealand season. Empire Marketing Board Spec. Rept. No. 3, 1928.
- Anonymous. Agricultural experiments. New Hampshire Agric. Expt. Sta. Bull. 232, 1928.
- Anonymous. Report on deterioration in transit of imported Canadian fruit. Empire Marketing Board, Rept. No. 30, 1930.
- Anonymous. Australian and New Zealand fruit shipments. Report on deterioration in transit of imported Australian and New Zealand fruit, 1927—1930. Empire Marketing Board, Rept. No. 46, 1931.
- Anonymous. Annotated bibliography on bitter-pit. Occ. Pap. Bur. Fruit. Prod. E. Mallang. 3: 1—28, 1934. R. A. M. 14 (6): 369, 1935.
- Adam, D. B. Experiments in the storage of fruit bitter pit. Journ. Dept. Agric. Victoria, 22: 577—590, 1924.
- Anderson, H. W. Apple measles and frog eye leaf spot. Transact. Illin. Sta. Hort. Soc. 68: 424—431, 1934.
- Askew, H. O. The boron status of fruit and leaves in relation to "internal cork" of apples in the Nelson district. N. Z. J. Sci. Techn. 17 (1): 388—391, 1935. R. A. M. 14 (12): 770—771, 1935.
- Askew, H. O. et al. Internal cork of apples, Nelson, New Zealand. A study of moisture relations of soil and fruit. N. Z. J. Sci. Techn. 17: 595—599, 1936. H. A. 6 (2): 111, 1936.
- Askew, H. O. et al. The use of borax in the control of "internal cork" of apples. J. Pomol. 14: 227—245, 1936. H. A. 6 (3): 170, 1936. J. B. P. P. 11 (1): 9, 1937.
- Atanasoff, D. Горчиви петна по ябълката. Болести на културните растения, Университетска Библ. No. 137: 169—178, 10 Фиг., 1934.
- Atanasoff, D. Is bitter pit of apples a virus disease? Phytopath. Zeitschr. 7 (2): 145—168, 9 figs., 1934. Z. B. 91 (1—3): 63, 1934. Z. P. 46 (6): 284—285, 1936.
- Atanasoff, D. Bitter pit of pome fruits is a virus disease. I. Contribution. Yearbook of the Univ. of Sofia, Faculty of Agric. 13: 1—8, 5 figs., 1934/1935.

- Atkinson, J. D. Progress report on the investigation of corky-pit of apples. *New Zealand Journ. Sci. and Techn.* 16 (5): 316—319, 1935. *I. B. P. P.* 9 (7): 162, 1935. *R. A. M.* 14 (9): 592, 1935. *E. S. R.* 74 (4): 506, 1936.
- Barker, J. Wastage in Australian fruit exported to England. *Journ. Coun. Sci. and Ind. Res. Australia*, 1: 261—267, 1928.
- Barker, J. Wastage in imported fruit: its nature, extent and prevention. *Food Investigation Board Spec. Rept. No. 38*, 1930.
- Barker, J. The prevention of wastage in New Zealand apples. *Food Investigation Board Spec. Rept. No. 39*, 1930.
- Barker, J. Wastage in New Zealand fruit. *Food Investigation Board Ann. Rept. No. 87*, 1932.
- Barker, J. et al. Annotated bibliography on bitter pit. *Occas. Paper Imp. Bur. Fruit Prod.* 3: 28, 1934.
- Barker, J. Notes on the prevention of bitter pit in Cox' Orange Pippin apples. Unpublished memorandum, *Low Temperature Res. Sta. Cambridge*, 1934.
- Beppler, K. Stippige Äpfel. *Lehrmeister Garten u. Kleintierhof*, 29: 542—543, 1931.
- Berg, A. Black pox and other apple bark diseases commonly known as measles. *W. Va. Agric. Expt. Sta. Bull.* 260, 1934.
- Bigelow, W. D. et al. Studies on apples. *U. S. Dept. Agric. Bull. Chem.* 94: 1—100, 1905.
- Böhme. Warum so viel stippige Äpfel? *Praktische Ratgeber im Obst- u. Gartenbau* 48: 620, 1933. *Z. B.* 90 (14—19): 362, 1934.
- Bowles, E. A. et al. Bitter pit in apples. *J. Roy. Hort. Soc.* 37: 3, 1912.
- Brooks, C. Some apple diseases and their treatment. Bitter-pit. *New Hampshire Agric. Expt. Sta. Bull.* 157: 13—15, 1912.
- Brooks, C. and Fisher, D. F. Spot disease of the apple. *Proc. Wash. Sta. Hort. Soc.* 12 (1915): 46—51, 1916.
- Brooks, C. The diseases of apples which occur in storage. *Amer. Inst. Refrig. Proc.* 17: 121—125, 1928.
- Burrell, A. B. The cork and rosette diseases of apple in the Champlain Valley of New York. Thesis, *Cornell Univ. Library* 1931.
- Burrell, A. B. The effect of irrigation on the occurrence of a form of the cork disease and on the size of apple fruits. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 30: 415—420, 2 figs., 1933. *R. A. M.* 13 (11): 709, 1934.
- Butler, O. Plant disease investigations at the New Hampshire Station. *New Hampshire Agric. Expt. Sta. Bull.* 232, 1928. *E. S. R.* 59: 237, 1928.
- Campbell, J. A. Cracking of Dunn's and Cox's orange apples. Investigation in Nelson district. *New Zealand Journ. Agric.* 37 (2): 85—86, 1928. *R. A. M.* 8: 49, 1929.
- Campbell, J. A. Bitter pit in apples. Unpublished memorandum *Dept. Hort. Min. Agric. New Zealand*, 1934.
- Carne, W. M. The export of Australian apples. Suggested improvements of present methods. *Journ. Coun. Sci. and Ind. Res., Australia*, 5: 40—46, 1932. *Fruit World of Australia* 38: 143—146, 1932.
- Carne, W. M. and Martin, D. Apple investigations in Tasmania: miscellaneous notes. 1. The virus theory of bitter-pit. 2. Crinkle in apples. 3. Water-core break down. 4. The correlation of refractive index and freezing point repression. *Journ. Coun. Sci. and Ind. Res. Australia*, 7 (4): 203—214, 1934. *I. B. P. P.* 9 (2): 43, 1935. *R. A. M.* 14 (4): 242—243, 1935.
- Carre, M. H. and Horne, A. S. An investigation of the behavior of pectic materials in apples and other plant tissues. *Ann. Bot.* 41: 193—237, 1927.
- Christoff, A. Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln. *Phytopath. Zeitschr.* 7 (6): 521—536, 7 Abb., 1934. *R. P. V.* 25 (3—4): 149—150, 1935. *R. A. M.* 14 (5): 316, 1935. *E. S. R.* 74 (6): 802—803, 1936.

- Christoff, A. Mosaikfleckigkeit, Chlorose und Stippenfleckigkeit bei Äpfeln, Birnen und Quitten. *Phytopath. Zeitschr.* 8 (3): 285—296, 12 Abb., 1935. R. P. V. 25 (7—8): 338, 1935. R. A. M. 14 (10): 639, 1935.
- Cobb, N. A. Stigmonose. *Agric. Gaz. New South Wales* 14: 692, 1903.
- Craig, J. A dry rot of apples. *Canada Expt. Farms Rept. for 1896*: 171, 1897.
- Crawford, F. C. Report of Fusicladium, Codling moth, etc. attacking apples and pear trees in South Australia. 53 p., Gov. Printer, Adelaide, 1886.
- De Long, W. A. Variations in the chief ash constituents of apples affected with blotchy cork. *Plant Physiol.* 11 (2): 453—456, 1936. R. A. M. 15 (10): 663, 1936. H. A. 6 (3): 212, 1936.
- Despeissis, A. Bitter-pit. The handbook of horticulture and viticulture of Western Australia, 506 pp., Perth, 1903.
- Eastham, J. W. Report of provincial plant pathologist, Vancouver. 19th Ann. Rept. Dept. Agric. Brit. Columbia for the year 1924: K32—K34, 1925. R. A. M. 5: 146—147, 1926. Drought spot and corky core of apples.
- Ewart, A. J. Cause of bitter-pit. *Proc. Roy. Soc. Victoria, Australia*, N. S. 30: 15—20, 1917.
- Faes, H. S. et al. La lutte contre les ennemis des arbres fruitiers, insectes et champignons en 1932. *Ann. Agric. de la Suisse*, Berne, 241—280, 9 figs., 1934. R. P. V. 25 (5—6): 238—240, 1935. Bitter-pit.
- Farmer, J. B. Diseased apples from the Cape of Good Hope. *Kew Bull. Misc. Inform.* 5: 193—196, 1906.
- Gardner, M. W. Indiana plant diseases, 1926. *Proc. Indiana Acad. Sci.* (1927), 37, 1928.
- Gregory, G. H. Water-core in apples. *Qd Agric. Journ.* 44 (6): 748—750, 1935. R. A. M. 15 (5): 302, 1936. H. A. 6 (1): 77, 1936.
- Güll, A. Über das Glasigwerden der Äpfel. *Obst- u. Gemüseb.* 82 (5): 71, 1936. R. A. M. 15 (10): 663—664, 1936.
- Harley, C. P. Water-core of apples. *Proc. Wash. Sta., Hort. Ass.* 1934: 105—108, 1935. R. A. M. 14 (11): 701, 1935. R. P. V. 26 (1—2): 35, 1936. E. S. R. 74 (5): 658, 1936.
- Heinicke, A. J. Seed content and position of fruit as influencing stippen. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1920; 17: 225—232, 1921.
- Hewitt, J. L. and Truax, H. E. An unknown apple disease. *Ark. Agric. Expt. Sta. Bull.* 112: 481—491, 1912.
- Hockey, J. F. Gravenstein spot scald. *Sci. Agric.* 15: 225—227, 1932.
- Hus, P. Stippigheid. *De Nieuwe Veldbode* 3 (9): 7—9, 1935.
- Jackson, H. S. Diseases of pomaceous fruits. Fruit pit. *Oregon Crop Pest and Hort. Bienn. Rept.* 1911—1912: 234—236, 1913.
- Jamalainien, E. A. Omenan kuoppataudista ja sen esintymisestä Suomessa. *Maataloust. Aikakausk.* 8 (1): 24—35, 1936. R. A. M. 15 (7): 446, 1936. Cork disease of apples. (English summary.)
- Janson, A. Stippe der Kernobstfrüchte. *Gartenflora*, 78: 241—242, 1929.
- Kidd, F. and West, C. Functional diseases of apples in cold storage. *Food Investigation Board Spec. Rept.* 23, 1925.
- Kidd, F. et al. Gas storage of fruit. *Food Investigation Board Spec. Rept.* 30, 1927.
- Kidd, F. and West, C. Two types of storage internal breakdown in apples. *Dept. Sci. and Ind. Res. Rept. Food Invest. Board for the year 1927*: 42—43, 1928. R. A. M. 8: 252—253, 1929. Jonathan breakdown.
- Kidd, F. and West, C. Effect of ethylene and apple vapours on the ripening of fruits. *Food Investigation Board Ann. Rept.* p. 57, 1932.
- Kidd, F. The bitter-pit problem. Unpublished memorandum, Low Temperature Res. Sta. Cambridge, 1934.

- Kidd, M. N. Apple rot fungi in overseas transport and marketing of New Zealand apples. *New Zealand Journ. Sci. Techn.* 11: 30, 1929.
- Knight, R. C. Bitter-pit. Notes on Dr. Barker's memorandum. Unpublished, East Malling, 1934.
- Koch, F. Der stippige Apfel. *Prov. Sachs. Monatsschr. Obst-, Wein- und Gartenb.* 30: 312—313, 1929.
- Latimer, L. P. The relation of cultural practices to a marked outbreak of cork in McIntosh apples in Northern New England. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 26: 149—150, 1930. Describes all forms of bitter-pit and considers them as forms of same disease.
- Marchionatto, J. B. Argentine Republic: Plant diseases observed in the country. *I.B.P.P.* 8 (11): 241, 1934. Bitter-pit of apple.
- Mayer, H. Die Stippfleckenkrankheit der Äpfel und Kalk. *Erfurt. Führ. Obst- u. Gartenbau* 32: 185, 1931.
- Mc Larty, H. R. Dept. Dominion Field Lab. of Plant Pathology. Summerland, B. C. In *Rept. Dominion Botanist for 1924*, Div. Bot. Canada Dept. Agric. 1925: 72—78. R. A. M. 5: 536, 1926.
- Mc Larty, H. R. Report of the dominion field laboratory of plant pathology, Summerland, B. C. *Rept. Dominion Bot. for the year 1925*. Div. Bot. Canada, Dept. Agric. 102—116, 4 figs., 1926. R. A. M. 6: 271—272, 1927. Corky core of apples.
- Mc Larty, H. R. Report of the dominion field laboratory of plant pathology, Summerland, B. C. *Rept. Dominion Bot. for the year 1926*, Div. Bot. Canada, Dept. Agric. 132—141, 4 figs., 1927. R. A. M. 7: 328, 1928. Corky core of apples.
- Mc Larty, H. R. Physiological diseases of apples in British Columbia. *Sci. Agric.* 8: 636—650, 1928. R. A. M. 8: 47—48, 1929.
- Mc Larty, H. R. et al. Physiological disorders of apples. In: *Güssow Progress Report of the Dominion Botanist 1931—1934*: 48—49, 1935.
- Melander, A. L. and Heald, F. D. The control of fruit pests and diseases. *Wash. Agric. Expt. Sta. Pop. Bull.* 100: 1—61, 1916. Apple bitter-pit.
- O'Gara, P. J. Absorption of arsenic by apples from spray. *Better Fruit*. 28 p., 1911.
- Overholser, E. L. and Fidler, J. L. Bitter-pit of apples in cold storage. *California Univ. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1922—1923: 192—193, 1923.
- Overholser, E. L. Study of the harvesting and storage of Gravenstein apples. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* (1927), 24: 252—255, 1928.
- Overholser, E. L. et al. Survey of winter injury of fruit during 1930 in Washington. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* (1930), 27: 253—258, 1931.
- Overholser, E. L. et al. Cork or drought spot in apples or pears. *Better Fruit* 27 (10): 5—6, 2 figs.; (11): 11, 1933. *E. S. R.* 69: 820, 1933.
- Palmer, R. C. Fruit storage investigations. *Sommerland, Brit. Columbia Agric. Expt. Sta. Repts.* 1924—1927.
- Palmer, R. C. Recent progress in the study of Jonathan breakdown in Canada. *Scient. Agric.* 11 (5): 243—258, 4 figs., 1931. R. A. M. 10: 469, 1931.
- Patulloch, W. Das Stippigwerden oder die Stippigkrankheit der Äpfel. *Prov. Sachs. Monatsschr. Obst-, Wein- und Gartenb.* 30: 314—315, 1929.
- Peyronel, B. Bitter-pit of apples. *Bull. R. Soc. Toscanaortic.* 4 ser. 17 (11—12): 151—159, 1 pl., 1932. *E. S. R.* 70: 642, 1934.
- Pole Evans, I. B. Bitter-pit of the apple. *S. African Dept. Agric. Techn. Bull.* No. 2, 1911.
- Pole Evans, I. B. Arable farming and pasture problems. VI. Low temperature research. *Farming in South Africa* 7: 349, 1932.
- Reyneke, J. and Eksteen, L. L. Bitter-pit of apples. *Farming in South Africa* 9: 448—451, 6 figs., 1934.

- Rigg, T. and Tiller, L. A report of certain diseases of apple in the Nelson district, New Zealand, 1925/26. *Journ. Pomol. and Hort. Sci.* 6: 13, 1927. *R. A. M.* 6: 735, 1927.
- Roberts, J. W. Apple target canker, measles, and rough bark. *Phytopath.* 24: 16, 1934.
- Sherbakoff, C. D. The more important diseases of apples in Tennessee. *Tennessee Agric. Expt. Sta. Bull.* 145, 1932.
- Smith, A. J. M. Temperature conditions in refrigerated holds carrying apples. *Food Investigation Board, Spec. Rept.* 27, 1926.
- Sutherland, R. Prevention of storage wastage in Cox's orange pippin apples. *N. Z. Journ. Agric.* 53 (1): 12—19, 6 graphs, 1936. *R. A. M.* 15 (12): 812—813, 1936. Bitter pit.
- Tiller, L. W. Cold storage investigations, season 1926. *Cawthorn Inst. New Zealand, Chem. and Agric. Dept. Bull. N. S.* 6, 1927.
- Tiller, L. W. Cold storage of fruit. Investigations conducted with apples during 1927 and 1928. *New Zealand Dept. Sci. Ind. Res. Bull.* 16, 1929.
- Tiller, L. W. Relation of storage temperature to the overseas carriage of some varieties of New Zealand export apples. *New Zealand Dept. Sci. Ind. Res. Bull.* 23; *Cawthorn Inst. Cold Storage Pub.* 6, 1930.
- Tiller, L. W. and Chittenden, E. Relation of storage temperature to overseas carriage of some further varieties of New Zealand export apples. *New Zealand Dept. Sci. Ind. Res. Bull.* 41 and *Cawthorn Inst. Cold Storage Pub.* No. 10, 1933, and *New Zealand Journ. Sci. and Techn.* 14: 241—251 and 288—297, 1933.
- Tiller, L. W. The iodine-starch reaction as a test for maturity of apples. *New Zealand Journ. Sci. and Tech.* 16: 88—101, 1934.
- Tindale, G. B. Cool storage investigations with particular reference to the influence of the maturity of apples at picking time on cold storage qualities. *Journ. Dept. Agric. Victoria, Australia*, 30: 95—104, 1932.
- Turetschek. Hilfsmittel gegen stippige Äpfel. *D. deutsche Obst- u. Gartenb.* 3: 2, 1934.
- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Tobacco frencing — a nitrogen deficiency disease. *Univ. Kentucky Agric. Expt. Sta. Bull.* 281: 241—247, 1927. Apple bitter-pit.
- Verwoerd, L. Storage pit (bitter-pit) of apples. *Farming in South Africa* 8: 418, 430, 1933.
- Wallace, T. High temperature injury to growing apple. *Gard. Chron.* pp. 433, 450—451, 1932. Bitter-pit.
- Wallace, T. Some physiological disorders of fruit trees. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 322—330, 1934. *E. S. R.* 73 (4): 495, 1935.
- Wallace, T. Summary of results of experiments on bitter-pit in apples carried out at Long Ashton. Seasons 1928—1933. Unpublished memorandum, Long Ashton, 1934.
- Ware, W. M. *Gard. Chron.* pp. 433 and 450—451, 1932. Apple crinkle.
- Ware, W. M. High temperature injury on the growing apple. *Gard. Chron.* 92: 287, 1932.
- Weber, Anna. Aeblesygdomme under opbevaringen. *Faellesudvalget for frugtavlssoknømi*, 40 pp., Copenhagen, 1936.
- White, G. B. Stigmonose, a disease of fruits. *Phytopath.* 4: 402, 1914.
- Wingard, S. A. and Godkin, J. Bitter-pit of apples. *Virginia Fruit* 20: 8—10, 1932.

24. Drupaceae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Arnaud, G. and Arnaud, M. *Traité de Pathologie végétale*. 1, 1931, p. 1297, fig. 493 et p. 1385, fig. 543, 1931. Apricot mosaic.
- Arnaud, G. and Arnaud, M. Les maladies à virus des Rosacées amygdalées. *Comp. Rend. hebdomadaires des séances de l'Académie des Sci. Paris*, 202 (10): 869—871, 1936. *I. B. P. P.* 10 (4): 84, 1936. *R. A. M.* 15 (8): 515, 1936. *R. P. V.* 26 (5—6): 181—182, 1936.

- Atanasoff, D.** Шарка по сливитѣ и другитѣ костилкови овошнии дървета. Болести на културнитѣ растения, Унив. Библ. Nr. 137: 124—143, 18 Фиг., 1934.
- Atanasoff, D.** Mosaic disease of drupaceous fruit trees, Yearbook Univ. Sofia, Faculty Agric. 13: 9—42, 1934/35. I.B.P.P. 9 (5): 117, 1935. R.A.M. 14 (6): 367—368, 1935. R.P.V. 25 (5—6): 264, 1935.
- Atanasoff, D.** Mosaic of stone fruits. Phytopath. Zeitschr. 8 (3): 259—283, 26 figs., 1935. R.P.V. 25 (7—8): 338, 1935. R.A.M. 14 (10): 642, 1935.

b) Cherry Virus Diseases.

- Hutchinson, C. B.** Crinkle-leaf and pollination of sweet cherries. New Facts for California Farmers. California Agric. Expt. Sta. Rept. July 1st, 1932 to June 30th, 1934: 70, 1934.
- Mc Larty, H. R.** A suspected virus disease of sweet cherry. In: Güssow Progress Rept. of the Dominion Botanist 1931—1934: 53, 1935.
- Rawlins, T. E. and Parker, K. G.** Influence of rootstocks on the susceptibility of sweet cherry to the buckskin disease. Phytopath. 24 (9): 1029—1031. 1934. R.A.M. 14 (2): 111, 1935. Z. B. 91 (16—21): 440—441, 1935. Z. P. 45 (4): 233, 1935. E.S.R. 72 (5): 646, 1935.
- Reeves, E. L.** Mottle leaf of cherries. Proc. Wash. Sta. Hort. Ass. 1935, 31: 85—89, 1936. H.A. 6 (2): 111, 1936. R.A.M. 15 (10): 664, 1936. E.S.R. 75 (4): 503, 1936.
- Zeller, S. M.** Cherry mottle leaf. Oreg. Sta. Hort. Soc. Ann. Rept. 26: 92—95, 3 figs., 1934. E.S.R. 73 (6): 802, 1935.

c) Little Peach.

- Smith, C. E.** Notes on the Michigan diseases known as "little peach". Fennville Herald (Michigan), Oct. 15, 1898.

d) Peach Mosaic.

- Bodine, E. W.** Occurrence of peach mosaic in Colorado. Plant Dis. Rept. 18 (10): 123, 1934. R.A.M. 14 (1): 44, 1935.
- Bodine, E. W.** Peach mosaic disease in Colorado. Colorado Agric. Expt. Sta. Bull. 421: 1—11, 9 figs., 1 diag., 1936. R.A.M. 15 (12): 816, 1936. R.A.M. 75 (2): 221, 1936.
- Cation, D.** Peach mosaic. Phytopath. 24 (12): 1380—1381, 1934. I.B.P.P. 9 (3): 66, 1935. R.A.M. 14 (5): 318—319, 1935. E.S.R. 73 (1): 64, 1935.
- Valleau, W. D.** A mosaic disease of peach in Kentucky. Plant Dis. Rept. 20 (12): 199, 1936.

e) Peach Phony Disease.

- Anonymous.** Phony peach disease under control. Plant Dis. Rept. 20 (8): 138, 1936.
- Curzi, M.** Malattie del pesco caratterizzate da filloscosi. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 11 (2): 221, 1931. Z. P. 44 (9): 452, 1934.
- Hutchins, L. M.** Phony peach - a new and dangerous peach disease. Maryland Sta. Hort. Soc. Proc. 34th Ann. Meeting 1932, p. 42—51.
- Linz, C. V.** Phony peach disease bearing. Flor. Exchange 78 (3): 33—34, 1934.
- Strong, L. A.** Phony peach disease control. Plant Dis. Rept. 20 (2): 32—34, 1936.
- Turner, W. F.** Progress in phony peach disease eradication. Journ. Econ. Entom. 26 (3): 659—667, 3 figs., 1933. E.S.R. 71 (3): 339, 1934.
- Turner, W. F.** Phony peach disease control is promoted by destroying wild peach trees. U. S. Dept. Agric. Yearbook 1935: 275—277, 1935. E.S.R. 74 (1): 58, 1936.

f) Peach Rosette.

- Cation, D.** An infectious rosette of peach trees. Michigan Sta. Quart. Bull. 16, 1933, (2): 79—84, 1933. E.S.R. 70 (6): 798, 1934.

g) Peach Various Virus Diseases.

- Anonymous. Botany. Rept. Mich. Agric. Expt. Sta. 1932—1934: 17—19, 1935. R. A. M. 14 (8): 497—498, 1935. Peach yellows, red suture.
- Anonymous. Beach virus diseases in Michigan in 1935. Plant Dis. Rept. 20 (9): 145—136. 1936.
- Anonymous. Virus diseases of the peach. In: Mich. Agric. Expt. Sta. Repts. two years ended June 30, 1936: 21, 1936. Plum.
- Atwood, G. G. Peach yellows and little peach. New York Dept. Agric. Bull. 61: 1719—1742, 1914.
- Blake, M. A. Peach yellows and little peach at Vineland. New Jersey Agric. Expt. Sta. Rept. 1916: 72—74, 1917.
- Hurt, R. H. The phony peach and other peach diseases in Virginia. Va. Sta. Hort. Soc. Rept. 38: 64—69, 1933. E. S. R. 72 (2): 210, 1935.
- Hutchinson, C. B. A new Souther California peach disease. New Facts for California Farmers, Calif. Agric. Expt. Sta. Rept. July 1st, 1932 to June 30th, 1934: 64, 1934.
- Kunkel, L. O. Heat treatment for the cure of yellows and rosette of peach. Phytopath. 25 (1): 24, 1935. R. A. M. 14 (6): 374, 1935.
- Kunkel, L. O. Immunological studies on the three peach diseases: yellows, rosette and little peach. Phytopath. 26 (3): 201—219, 6 figs., 1936. R. P. V. 26 (3—4): 119, 1936. R. A. M. 15 (8): 516—517, 1936. H. A. 6 (2): 111—112, 1936. E. S. R. 75 (6): 800—801, 1936.
- Mandenbarg, E. C. Compulsory eradiction of little peach and peach yellows. Mich. Sta. Hort. Soc. Ann. Rept. 57: 66—70, 1927.
- Manns, T. F. Our present knowledge on the dissemination of yellows and little peach. Trans. Penn. Hort. Soc. pp. 17—19, 1933. Bull. of the State (Delaware) Board of Agric. 23 (5), 1933. E. S. R. 75 (3): 367, 1936.
- Manns, T. F. and Adams, J. F. Studies on plant diseases in Delaware. Delaware Sta. Bull. 188: 36—46, 1934. E. S. R. 71 (5): 648, 1934. R. A. M. 13: 563, 1934. Yellows and little peach in plums.
- Manns, T. F. and Manns, M. M. Plums as factors in the dissemination of yellows and little peach. Trans. Penn. Hort. Soc. 24 (6): 72, 1934. R. A. M. 14 (11): 704, 1935.
- Manns, T. F. et al. Department of Plant Pathology. Rept. Del. Agric. Expt. Sta. 1933—34, (Bull. 192): 40—49, 1 pl., 1935. R. A. M. 14 (11): 682—683, 1935. Prunus myrobalan, yellows and little peach.
- Manns, T. F. Peach yellows and little peach studies. Phytopath. 26 (2): 101, 1936.
- Mc Cubbin, W. A. Three little known diseases of peach. Pennsylvania Sta. Hort. Soc. Proc. 67: 46—50, 1926.
- Norton, J. B. S. Peach yellows and peach rosette. California Comm. Hort. Mon. Bull. 6 (7): 282—286, 1918.
- Phillips, J. L. Yellows and some other important diseases of the peach. Virginia Sta. Crop and Pest Comm. Circ. n. s. No. 4, 1908.
- Reed, H. S. and Thornberry, H. H. The peach tree disease recently discovered in California. Phytopath. 25 (9): 897, 1935. Almond, plum and prune.
- Smith, E. F. Communicability of peach yellows and little peaches. U. S. Dept. Agric. Div. Veg. Path. Bull. 1: 45—58, 1901.
- Ware, R. B. Peach yellows and little peach. Country Gentleman 9: 92, 1935.

h) Peach Yellows.

- Fulton, J. A. Peach culture. 1914: 140—146, 1914.
- Gold, T. S. Report of Commissioner on peach yellows. Connecticut Board of Agric. Spec. Rept. 1896.
- Gulley, A. G. The results of legal efforts to remove peach yellows. Trans. Peninsula Hort. Soc. 73—75, 1896.

- Hartzell, A. A study of peach yellows and its insect vector. Contr. Boyce Thompson Inst. 7 (2): 183—207, 4 pl., 1 diagr., 2 graphs, 2 maps, 1935. R. A. M. 14 (11): 705, 1935. E. S. R. 74 (3): 359—360, 1936. Z. B. 95 (18—20): 448, 1937.
- Hartzell, A. Incubation period of peach yellows in its insect vector. Contr. Boyce Thompson Inst. 8 (2): 113—120, 1936. R. A. M. 15 (11): 730—731, 1936. I. B. P. P. 11 (1): 14, 1937.
- Kheswalla, K. F. Fruit diseases in Baluchistan. Agric. Live-Stk. India 6: 204—215, 1936. H. A. 6 (3): 208—210, 1936.
- Kunkel, L. O. Heat treatment for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopath. 26 (9): 809—830, 4 figs., 5 tb., 1936. R. A. M. 16 (2): 109, 1937.
- McCubbin, W. C. Peach yellows report — 1929. Proc. Sta. Hort. Ass. of Penn. 7: 113—118, 1930.
- Smith, C. E. Report on peach yellows. U. S. Dept. Agric. Comm. p. 393—398, 1889.
- Smith, E. F. Peach yellows. Proc. Penn. Hort. Soc. Jan. 22, 1891.
- Smith, E. F. The chemistry of peach yellows. I and II. Proc. Ouner Pom. Soc. 1889, 1891.
- Stout, G. L. Peach yellows. Trans. Illinois Sta. Hort. Soc. 63: 479—493, 1929.

i) Plum Virus Diseases.

- Berkeley, G. H. Studies on fruit diseases. II. Diseases of plums and their control. Canada Dept. Agric. Publ. 532: 3—10, 1936. Little plum.
- Dippenaar, B. J. Studies on "Kelsey spot" of plums. Farming in South Africa, 10 (113): 333—336, 5 figs., 6 tb., 1935. R. A. M. 15 (1): 34, 1936.
- Perotti, R. Dermatosi, micosi e suberisi dei frutti di Susino. Mem. Lab. Patol. e Batteriol. R. Istit. Sup. Agric. Pisa, 2 (27): 1—8, 2 tb., 1928. Z. B. 91 (16—21): 433, 1935.

25. Leguminosae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Dounin, M. S. Вирусные болезни зернобобовых культур. In: Dounin. Вирусные болезни растений, 59—68, 5 fig., 4 tb., 1936.
- Hansford, C. G. Annual Report of Mycologist 1933. Uganda Dept. Agric. Ann. Rept. 1933 (2): 48—51, 1934. Mosaic disease of Phaseolus sp. and soybeans.
- Imai, Y. Studies on the transmission of Broad Bean mosaic. Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. 13 (3): 241—245, 1934. R. A. M. 14 (1): 4, 1935.
- Johnson, H. W. Nature of injury to forage legumes by the potato leaf hopper. Journ. Agric. Res. Washington, D. C. 49 (5): 379—406, 2 figs., 1934. I. B. P. P. 8 (12): 284, 1934. E. S. R. 72 (2): 204, 1935.
- Matsumoto, T. Further studies on the legume mosaic. Journ. Plant Prot. 9: 517—520, 1922.
- Pierce, W. H. The identification of certain viruses affecting Leguminous plants. Journ. Agric. Res. 51 (11): 1017—1039, 7 figs., 6 tb., 1935. R. A. M. 15 (7): 418, 1936. E. S. R. 75 (1): 62, 1936.
- Poos, F. W. Leafhopper injury to Legumes. Journ. Econ. Entom. 22 (1): 146—153, 1929.
- Poos, F. W. Leafhopper injury to Legumes (Author's abstract). Journ. Wash. Acad. Sci. 20 (6): 116—117, 1930.
- Ross, H. Über nicht parasitäre Hexenbesen an Robinia pseudacacia. Ber. Deutsch. Bot. Gesellsch. 41 (7): 292—300, 6 Abb., 1933. R. A. M. 13: 199, 1934.
- Zauneyer, W. J. and Wade, B. L. The relationship of certain legume mosaics to bean. Journ. Agric. Res. 51 (8): 715—749, 7 figs., 1935. I. B. P. P. 10 (4): 96, 1936. R. A. M. 15 (5): 274—275, 1936. E. S. R. 74 (6): 795—796, 1936.

b) Alfalfa and Clover Virus Diseases.

- Edwards, E. T. Witches' broom — a new virus disease of Lucerne. *Journ. Aust. Inst. Agric. Sci.* 1 (1): 31—32, 1935. *R.A.M.* 14 (8): 516, 1935. *E.S.R.* 74 (6): 795, 1936.
- Edwards, E. T. The witches' broom disease of Lucerne. *Sci. Bull. Dept. Agric. N.S.W.* 42, 31 pp., 15 figs., 1936. *R.A.M.* 15 (11): 724, 1936.
- Graber, L. F. and Sprague, V. G. Alfalfa yellows. *Science* 78 (2033): 556, 1933. *E.S.R.* 71 (1): 53, 1934.
- Henderson, R. G. Occurrence of tobacco ringspot — like viruses in sweet clover. *Phytopath.* 24 (3): 248—256, 4 figs., 1934. *R.A.M.* 13: 519, 1934. *E.S.R.* 71 (5): 658, 1934.
- Hollowell, E. A. et al. Leafhopper injury to clover. *Phytopath.* 17: 399—404, illus., 1927.
- Johnson, H. W. Effect of leaf hopper yellowing upon the carotene content of alfalfa. *Phytopath.* 26 (11): 1061—1063, 1 fig., 1 tb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (12): 279, 1936.
- Poos, F. W. and Westover, H. L. Alfalfa yellows. *Science* 79 (2049): 319, 1934.
- Weimer, J. L. Effect of environmental and cultural factors on the dwarf disease of alfalfa. *Journ. Agric. Res.* 47 (6): 351—368, 4 figs., 1933.
- Weimer, J. L. Studies on alfalfa mosaic. *Phytopath.* 24 (3): 239—247, 3 figs., 1 tb., 1934. *R.A.M.* 13: 518, 1934. *Z.P.* 44 (9): 453, 1934. *E.S.R.* 71 (5): 654, 1934.
- Weimer, J. L. Alfalfa dwarf, a virus disease transmissible by grafting. *Journ. Agric. Res.* 53 (5): 333—347, 3 figs., 1936. *I.B.P.P.* 10 (12): 287, 1936. *R.A.M.* 16 (2): 103—104, 1937. *R.P.V.* 27 (1—2): 48, 1937.

c) Bean Virus Diseases.

- Christensen, C. L. New refugee type canning bean is immune to common mosaic. *Ann. Rept. Wisc. Agric. Expt. Sta.* 1932—1933, *Bull.* 428: 91—93, 1934.
- Christensen, C. L. Mosaic-resistant beans prove to be of good canning quality. *Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1933—1934, *Bull.* 430: 26—27, 1935.
- Christensen, C. L. Mosaic resistant canning beans produce superior yields in commercial trials. *Ann. Rept. Wisc. Agric. Expt. Sta.* 1934—1935, *Bull.* 435: 101, 1936.
- Harrison, A. L. The effect of mosaic on transpiration of the bean. *Phytopath.* 25 (1): 18, 1935. *R.A.M.* 14 (6): 385, 1935.
- Harrison, A. L. Bean mosaic menaces important crop. Disease is insidious in its operation, cutting down yields and quality of product with little warning — remedy lies in resistant varieties. *Farm Res. New York Sta. Agric. Expt. Sta.* 2 (1): 1, 1935. *E.S.R.* 74 (2): 216, 1936.
- Harrison, A. L. Mosaic of the refugee bean. *New York Agric. Expt. Sta. Bull.* 656: 3—19, 7 figs., 1 tb., 1935. *R.A.M.* 15 (6): 341, 1936. *E.S.R.* 75 (1): 64, 1936.
- Harrison, A. L. The physiology of bean mosaic. *New York Agric. Expt. Sta. Techn. Bull.* 235: 3—45, 10 figs., 1935. *R.A.M.* 15 (6): 340, 1936. *E.S.R.* 75 (1): 63, 1936.
- Harrison, A. L. Transmission of bean mosaic. *New York Agric. Expt. Sta. Techn. Bull.* 236: 3—18, 3 figs., 7 tb., 1935. *R.A.M.* 15 (6): 339—340, 1936. *E.S.R.* 75 (1): 63—64, 1936.
- Harrison, A. L. Varietal susceptibility of lima beans to mosaic. *Plant Dis. Rept.* 20 (18): 291, 1936.
- Harter, L. L. Mosaic of lima beans. *Phytopath.* 26 (2): 94, 1936. *R.A.M.* 15 (9): 547—548, 1936.
- Kuribayashi, K. On the seed transmission of the bean mosaic. *Journ. Plant Prot.* 13: 199—219, 1926.

- Mahoney, C. H. Breeding snap beans for mosaic resistance. A progress report. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 1934, 32: 483—484, 1934. R. A. M. 14 (12): 810, 1935. E. S. R. 74 (2): 216—217, 1936.
- Maige, L. A. A new disease of beans. Bull. Agric. Algérie et Tunisie 9 (14): 334, 1903.
- Mc Rostie, G. P. Inheritance of disease resistance in the common bean. Journ. Amer. Soc. Agron. 13 (1): 15—32, 1921.
- Parker, M. C. and Brink, R. A. The inheritance of resistance to common bean mosaic. Wisconsin Agric. Expt. Sta. Bull. 425 (Ann. Rept. 1931—1932): 102, 1933.
- Parker, M. C. Inheritance of resistance to the common mosaic virus in the bean. Journ. Agric. Res. 52 (12): 895—915, 1 fig., 1936. I. B. P. P. 10 (9): 211, 1936. R. A. M. 15 (12): 766—767, 1936. E. S. R. 75 (6): 793—794, 1936.
- Pierce, W. H. and Walker, J. C. The development of mosaic resistant Refugee beans. Canner 77 (26): 7—9, 1933.
- Pierce, W. H. Viroses of the bean. Phytopath. 24 (2): 87—115, 5 figs., 6 tb., 1934. R. A. M. 13: 488—489, 1934. E. S. R. 71 (2): 204, 1934. Z. P. 44 (9): 453, 1934. Z. B. 91 (8—10): 224, 1934.
- Pierce, W. H. Resistance to common bean mosaic in the Great Northern field bean. Journ. Agric. Res. 49 (2): 183—188, 2 figs., 1934. I. B. P. P. 8 (11): 260, 1934. E. S. R. 72 (1): 63, 1935. R. A. M. 14 (2): 72, 1935.
- Pierce, W. H. and Walker, J. C. New mosaic-resistant bean is developed. Canning Age 15 (2): 83—84, 1934. E. S. R. 71 (4): 494—495, 1934; 74 (2): 217, 1936.
- Pierce, W. H. The inheritance of resistance to common bean mosaic in field and garden beans. Phytopath. 25 (9): 875—883, 2 figs., 1 tb., 1935. R. A. M. 15 (3): 134, 1936.
- Racicot, H. N. Bean mosaic. Rept. Dom. Bot. Canada 1926: 57, 1926.
- Zaumeyer, W. J. and Kearns, C. W. The relation of aphids to the transmission of bean mosaic. Phytopath. 26 (7): 614—629, 3 tb., 1936. R. P. V. 26 (9—10): 406, 1936. R. A. M. 16 (1): 11—12, 1937.

d) Lupine Sore-Shin.

- Chamberlain, E. E. Sore-shin of blue lupins. Its identity with pea-mosaic. The New Zealand Journ. Agric. 51 (2): 86—92, 4 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (12): 282, 1935. R. A. M. 15 (1): 28, 1936.
- Köhler, E. Übertragungsversuche mit dem Virus der Lupinenbräune. Angew. Bot. 17 (5): 277—286, 6 Abb., 1935. R. A. M. 15 (2): 101, 1936. I. B. P. P. 10 (7): 163, 1936.
- Neill, J. C. et al. "Sore-shin": a virus disease of blue lupins. New Zealand Journ. Agric. 49 (3): 139—146, 3 figs., 1934. I. B. P. P. 8 (12): 286, 1934. R. A. M. 14 (2): 109, 1935.
- Reincke, R. Experimentaluntersuchungen über die Chlorose der gelben Lupine. Düngg. Bodenk. A. 23: 77—104, 1931.
- Richter, H. Eine noch nicht aufgeklärte Lupinenkrankheit. Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzenschutzdienst 14 (9): 81—82, 4 Abb., 1934. R. A. M. 14 (2): 108—109, 1935. Z. B. 92 (1—3): 77, 1935. Z. P. 45 (11): 573—574, 1935.
- Scholz, W. Bisherige Forschungsergebnisse betreffend die Chlorose der gelben Lupine (*Lupinus luteus*) in ihrer Beziehung zum Eisen. (Vorläufige Veröffentlichung.) Zeitschr. Pflanzenb., Düngung & Bodenkunde A 25: 287—293, 1932.
- Snell. Untersuchungen über die Lupinenbräune (Viruskrankheiten). Nachrichtenbl. f. d. Deutsch. Pflanzenschutzdienst 15 (10): 90—91, 1935.
- Spierenburg, D. Een virusziekte in lupinen. Tijdschr. Plantenz. 42 (3): 71—76, 5 figs., 1936. R. A. M. 15 (8): 510, 1936.
- Spierenburg, D. Een virusziekte in lupinen. Tijdschr. Plantenz. 42 (9): 253—254, 1936.

e) Pea Virus Diseases.

- Christensen, C. L. Secure new information on virus diseases of canning peas. Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1934—1935, Bull. 435: 100, 1936.
- Harrison, A. L. The pea mosaic situation in New York state in 1936. Plant Dis. Rept. 20 (16): 259—260, 1936.
- Hungerford, C. W. and Pierce, W. H. Pea diseases in Idaho in 1935. Plant Dis. Rept. 19 (18): 292, 1935.
- Johnson, F. and Jones, L. K. Virus diseases of peas. Phytopath. 26 (2): 96, 1936.
- Osborn, H. T. Incubation period of pea mosaic in *Macrosiphum pisi*. Phytopath. 24 (1): 15, 1934. R. A. M. 13: 414—415, 1934.
- Osborn, H. T. Incubation of the virus of pea mosaic in the aphid, *Macrosiphum gei*. Phytopath. 25 (1): 31, 1935. R. A. M. 14 (7): 415, 1935.
- Osborn, H. T. Incubation period of pea mosaic in the aphid, *Macrosiphum pisi*. Phytopath. 25 (2): 160—176, 2 figs., 5 tb., 1935. R. A. M. 14 (8): 486, 1935. R. P. V. 25 (5—6): 267, 1935. Z. P. 45 (9—10): 520, 1935. E. S. R. 73 (3): 330, 1935.
- Snyder, W. C. Pod deformation of mosaic-infected peas. Phytopath. 24 (1): 78—80, 1 fig., 1934. R. A. M. 13: 415, 1934. E. S. R. 70 (6): 795, 1934.
- Stubbs, M. W. Viroses of the garden pea, *Pisum sativum*. Phytopath. 26 (2): 108—109, 1936. R. A. M. 15 (9): 551, 1936.
- Whipple, O. C. Spotted wilt of garden pea. Phytopath. 26 (9): 918—920, 1 fig., 1936. I. B. P. P. 10 (11): 260, 1936. R. A. M. 16 (2): 134—135, 1937.
- Zaumeyer, W. J. and Wade, B. L. A pea streak caused by alfalfa mosaic. Phytopath. viruses. Phytopath. 26 (2): 114, 1936.
- Zaumeyer, W. J. and Wade, B. L. A pea streak caused by alfalfa mosaic. Phytopath. 26 (2): 114, 1936.
- Zaumeyer, W. J. and Wade, B. L. Pea mosaic and its relation to other legume mosaic viruses. Journ. Agric. Res. 53 (3): 161—185, 4 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (12): 288, 1936. R. P. V. 26 (9—10): 409—410, 1936. R. A. M. 16 (2): 83—84, 1937.

f) Peanut or Groundnut Virus Diseases.

- Anonymous. Rosette disease of peanuts. Farming in South Africa 2: 543, 1928.
- Anonymous. La rosette de l'arachide. Station Expérimentale de l'arachide de Bambeï. Bull. des Matières Grasses de l'Institut Colonial des Marseille 20 (8): 201—205, 1936. I. B. P. P. 10 (12): 285, 1936.
- Atanasoff, D. Кравостъ или мозайка по Фастъка. Болести на културните растения, Унив. Библ. No. 137: 179—181, 1 fig., 1934.
- Mc Clintock, J. A. Peanut mosaic: an investigation of plant disease. Peanut Prompter 1: 29, 1917.
- Ramanatha Ayyar, V. and Balasubrahmanyam, R. Occurrence of sterile plants in Bengal gram (*Cicer arietinum*). Madras Agric. Journ. 21 (9): 392—393, 1 pl., 1933. E. S. R. 70: 640, 1934.
- Storey, H. H. Rosette disease of groundnuts (*Aphis leguminosae* [Theo]). Proc. S. & E. African Agric. Conf. Nairobi p. 213—214, 1926.
- Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. III. Rosette disease of groundnuts. East A. Agric. Journ. Kenya, Tanganyika, Uganda and Zanzibar, 1 (3): 206—211, 2 figs., 1935. I. B. P. P. 10 (1): 22, 1936. R. A. M. 15 (5): 277, 1936. E. S. R. 74 (6): 792, 1936.
- Trochain, J. Les conditions de la végétation au Sénégal. Le "gana" de l'arachide. Bull. Soc. Nat. d'Acclim. France, Paris 81 (7): 302—312, 1934. I. B. P. P. 8 (11): 263, 1934.

- Vuillet, J. A. À propos de la rosette de l'arachide: contrôle des pucerons par les insectes auxiliaires. Rev. Bot. App. d'Agr. Tropic. Paris, Bull. No. 149, 14: 8—12, 1934. I.B.P.P. 8 (11): 263, 1934.

g) Sweet Pea Virus Diseases.

- Taubenhaus, J. J. Sweet pea diseases and their control. Trans. Mass. Hort. Soc. 1916, Rept. 1: 131—143, 1916.

26. Geraniaceae.

Pelargonium Virus Diseases.

- Blattný, C. Virové choroby Pelargonii. Ochrana Rostlin 13 (3—4): 145, 1933. R. A. M. 13: 378—379, 1934. Landb. Tijdschr. 47 (578): 619, 1935. Z. P. 46 (6): 285, 1936.
- Bremer, H. Zur Kräuselkrankheit der Pelargonien. Blumen- u. Pflanzenbau, Bd. 48, 2 Abb., 1933. Z. B. 89 (17—20): 432, 1933.
- Passalacqua, T. Expérience de vaccination sur le "Pelargonium zonale". Sic. Intern. Microbiol. Boll. Sez. Ital. 6: 83—87, 1934. Z. B. 92 (8—12): 298, 1935.

27. Rutaceae.

Citrus Virus Diseases.

- Anonymous. Indian River suffers strange citrus blight. Seald-Sweet Chronicle (Tampa, Fla.), 4 (15): 2, 1929.
- Anonymous. Concentric ring blotch of citrus. Farming in South Africa 1930, 6 pp., 6 figs., 1930. R. A. M. 9: 523, 1930.
- Alfaro, A. La "roseta" de naranjas y limones. Bul. de Pat. Veg. y Ent. Agric. Madrid, 7 (27, 28, 29, 30): 21—27, 4 figs., 1934. I. B. P. P. 8 (10): 229, 1934.
- Alosi, S. L'applicazione delle onde elettromagnetiche nella cura del mal secco degli agrumi? Citrus, Messina Ser. II, 21 (2): 25—27, 1935. I. B. P. P. 9 (5): 116, 1935.
- Atanasoff, D. Virus diseases of citrus. Yearbook Univ. Sofia, Fac. Agric. 13, 42 pp., 6 figs., 1934/1935. I. B. P. P. 9 (5): 117, 1935. R. A. M. 14 (8): 505, 1935. R. P. V. 25 (5—6): 265—266, 1935.
- Atanasoff, D. Infectious chlorosis of citrus or mal secco. 11th Congr. Intern. d'Hort. Sec. 5, 4 pp., Rome 16—21 September, 1935.
- Barrett, J. T. Fruit stain and wither-tip of citrus. Phytopath. 5: 293, 1915. Science N. S. 42: 582, 1915.
- Barrett, J. T. Some observations on wither-tip in 1914. Proc. Fruit Growers' Convention, Calif. 45: 242—244, 1915.
- Barrett, J. T. and Fawcett, H. S. Citrus fruit spots, stains and blemishes. Ann. Rept. Calif. Agric. Expt. Sta. 1918—1919: 17, 1919.
- Barrett, J. T. Withertip tear-stain. Calif. Citrogr. 7: 232—233, 1922.
- Bartholomew, E. T. Bearing of water relation to internal decline of lemons. Calif. Citrogr. 7: 126, 128—129, 1922.
- Bartholomew, E. T. Internal decline of lemons. Amer. Journ. Bot. 10: 117—126, 1923.
- Bartholomew, E. T. et al. Internal decline of lemons. Amer. Journ. Bot. 10: 67—70, 1923.
- Bartholomew, E. T. Report on internal decline (endoxerosis) of lemons. Calif. Citrogr. 10: 274, 294, 308, 1925.
- Bartholomew, E. T. Endoxerosis of lemon fruits as affected by the application of different amounts of irrigation water. Phytopath. 25 (9): 897, 1935.
- Baumgart, S. Xyloporosis, the new disease, its causes and prevention. Hadar, Palestine, 9 (3): 71—74, 6 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (6): 139, 1936. H. A. 6: 133, 1936. R. A. M. 15 (10): 647, 1936.

- Biraghi, A. Rilievi su alcuni Citrus a frutto acido presenti in India in relazione alla ricerca di forme resistenti al "mal secco". Boll. R. Staz. Pat. Veg. 15 (3): 424—440, 1935. I.B.P.P. 10 (2): 35, 1936. R.A.M. 15 (6): 361, 1936. E.S.R. 75 (3): 368, 1936.
- Bitancourt, A. and Grillo, H. V. S. A clorose zonada. Una nova doença dos Citros. Arg. Inst. Biol. Defesa Agric. e Animal, v. 5, 6 pp., 6 pl., 1934. R.A.M. 13: 630, 1934. I.B.P.P. 9 (6): 140, 1935.
- Bitancourt, A. A. O "mal secco" dos citros. Chacaras e Quintaes, S. Paulo 26 (51): 625—628, 1935. I.B.P.P. 9 (8): 185, 1935.
- Bitancourt, A. A. As doenças de virus dos citros. Biologico 1 (8): 255—262, 1 pl., 1935. R.A.M. 15 (1): 13, 1936.
- Brittlebank, C. Eruptive disease, or "Exanthema" of orange trees in Australia. Journ. Dept. Agric. Victoria, 10: 401—404, 2 pl., 1912.
- Brown, C. S. et al. Cure for orange blight. Florida Dispatch, Farmer and Fruit Growers, N. S. 4 (22): 424, 1892.
- Butler, O. A study on gummosis of prunus and citrus with observations on squamosis and exanthema of the citrus. Ann. Bot. 25: 108—153, 3 pl., 3 figs., 1911.
- Carniero, J. G. O tratamento das plantas citricas. Rev. Citric. 7 pp., 6 pl., November 1935. R.A.M. 15 (5): 291, 1936. Leprosis.
- Casella, D. L'apiatura del limone e la selezione gemmaria. Ann. R. Staz. Sperim. di Frutticol. e di Agrumicol. N. S. Vol. 1, 1933.
- Casella, D. L'agrumicoltura siciliana. Ann. R. Staz. Sperim. di Frutticol. e di Agrumicol. N. S. 2: 1—149, 35 tb., 1935. I.B.P.P. 9 (5): 117, 1935.
- Casella, D. Le malattie degli Agrumi e lo stato attuale dei rimedi relativi. Ann. R. Staz. Sperim. di Frutticol. e di Agrumicol. N. S. 2: 239—253, 1935. R.A.M. 15 (4): 213, 1936; 15 (9): 575, 1936.
- Coit, J. E. The brown spot of the navel orange. Proc. Soc. Hort. Sci. 7: 62—67, 1910.
- Coit, J. E. and Blanchard, V. F. Calif. Citrogr. 7: 259—292, 1922. Shell bark.
- Davidson, J. Some observations on the causes of the surface blemishes of oranges in South Australia. S. Aust. Dept. Agric. Bull. 279: 251—259, 4 figs., 1933. E. S. R. 71 (6): 804, 1934.
- Doidge, E. M. Citrus diseases. pp. 192—240. In: Davis, R. A. — Citrus growing in South Africa, 309 pp. The Specialty Press of South Africa, Ltd. Cape Town, 1924. Ring Blotch.
- Doidge, E. M. Scaly bark (psorosis) of citrus trees. Journ. Dept. Agric. S. Africa 12 (1): 61—67, 2 figs., 1926. R.A.M. 5: 297—298, 1926.
- Doidge, E. M. Some diseases of citrus prevalent in South Africa. S. African Journ. Sci. 26: 320—325, 1929. R.A.M. 9: 449—450, 1930.
- Doidge, E. M. et al. Concentric ring-spot blotch of citrus. Farming in South Africa, February, 1930.
- Dufrénoy, J. Le grape-fruit en Florida. Agron. Colon. 17 (132): 177—188, 1928.
- Essig, E. O. Wither-tip of citrus trees. Pomona College Journ. Econ. Bot. 1: 23—56, 7 figs., 1911.
- Fawcett, H. S. Scaly bark, citrus scab, gumming of citrus, fungi parasitic on citrus whitefly. Rept. Fla. Agric. Expt. Sta. 1906—1907: 43—49, 1907.
- Fawcett, H. S. Scaly bark of citrus. (A preliminary report.) Fla. Agric. Expt. Sta. Bull. 98: 73—78, 3 figs., 1909.
- Fawcett, H. S. Stem-end rot, gummosis, nail-rust, citrus scab, Aegerita webberi, Cephalosporium lecanii. Fla. Agric. Expt. Sta. Rept. 1909—1910: 45—65, 1910.
- Fawcett, H. S. Scaly bark or nail-rust of citrus. Fla. Agric. Expt. Sta. Bull. 106: 1—41, 30 figs., 1911.

- Fawcett, H. S. Citrus diseases of Florida and Cuba compared with those of California. Calif. Agric. Expt. Sta. Bull. 262: 149—210, 1915.
- Fawcett, H. S. Shell bark (decorticosis) of lemon trees — some investigations and observations. Calif. Citrogr. 9: 330, 1924.
- Fawcett, H. S. Shell bark of lemon trees. Calif. Citrogr. 9: 330, 1924.
- Fawcett, H. S. Observations on bark diseases of citrus trees in Sicily. Phytopath. 15: 41—42, 1925. Shell bark and psorosis.
- Fawcett, H. S. Bark diseases of citrus trees in California. Calif. Agric. Expt. Sta. Bull. 395: 1—61, 19 pl., 1925.
- Fawcett, H. S. and Lee, H. A. Citrus diseases and their control. 582 pp., McGraw-Hill Book Company, New York, 1926.
- Fawcett, H. S. Citrus diseases in Palestine. Hadar 3 (4): 83—85, 1930. R. A. M. 9: 645, 1930.
- Fawcett, H. S. Citrus disease problems in Palestine with suggestions regarding their solution. Hadar 3 (9): 196—199, 1930.
- Fawcett, H. S. Bark diseases of citrus trees in California. Calif. Agric. Expt. Sta. Bull. 395, 1925. Rept. 1931.
- Fawcett, H. S. New angles on treatment of bark diseases of citrus. Calif. Citrogr. 17: 406—408, 1932.
- Fawcett, H. S. Is psorosis of citrus a virus disease? Phytopath. 24 (6): 659—668, 3 figs., 1 tb., 1934. R. A. M. 13 (11): 692, 1934. E. S. R. 71 (6): 803—804, 1934.
- Fawcett, H. S. New information on psorosis or scaly bark of citrus. Calif. Citrogr. 18 (12): 326, 1933. R. A. M. 13: 90—91, 1934.
- Fawcett, H. S. Citrus diseases and their control. Second Edition, 656 pp., 15 col. pl., 169 figs., 2 graphs, 1 map, New York, 1936. R. A. M. 15 (9): 574, 1936. R. P. V. 26 (7—8): 299—300, 1936.
- Floyd, B. F. Problems in citrus nutrition: fertilization, die back, melanose. Rept. Fla. Agric. Expt. Sta. 1910—1911: 68—81, 5 figs., 1912.
- Floyd, B. F. Experiments with citrus die-back. Rept. Fla. Agric. Expt. Sta. 1911—1912: 102—114, 1913.
- Floyd, B. F. Die-back or exanthema of citrus trees. Fla. Agric. Expt. Sta. Bull. 140: 1—31, 1917.
- Fowler, J. H. On "The die-back" of orange trees. Proc. Florida Fruit Growers' Ass. Ann. Meeting, January 1875: 62—67, 1875.
- Fudge, B. R. Die-back of citrus. Ann. Rept. Florida Agric. Expt. Sta. 1933: 137—138, 1933.
- G. R. Genossenschaftskrankheitsbekämpfung und die Zitronenproduktion. Zeitschr. Pflanz. 45 (11): 550—553, 1935. Mal secco.
- Grossenbacher, J. G. Some bark diseases of citrus trees in Florida. Phytopath. 6: 20—50, 9 figs., 1916. Scaly bark, dieback, withertip.
- Haas, A. R. C. and Quayle, H. J. Copper content of citrus leaves and fruits in relation to exanthema and fumigation injury. Hilgardia 9 (3): 143—174, 9 figs., 9 tb., 1935. E. S. R. 73 (4): 500, 1935.
- Hart, W. C. In discussion (of citrus blight). Fla. Sta. Hort. Soc. Proc. 21: 108—111, 1908.
- Hewitt, J. L. Scaly bark. I. Favoured by soil and water conditions. II. Varies with seasons and groves and is controllable. Calif. Citrogr. 16: 547, 582—583, 17: 17, 19, 32, 1931. R. A. M. 11: 366, 1932.
- Hume, H. H. Die-back and blight of citrus. In: Citrus fruits and their culture. New York 1915: 3—522, 124 figs., 1915.
- Hutchinson, C. B. Mottle leaf of citrus. Other diseases of citrus. Calif. Agric. Expt. Sta. Rept. July 1st, 1932 to June 30th, 1934: 59, 1934. Psorosis or scaly bark.
- Janini, R. J. The chief diseases and pests of the orange and lemon groves in Spain. Intern. Rev. Sci. and Prac. Agric. N. S., 1: 61—73, 2 pl., 1923.

- Jarvis, E. A gumming disease affecting lemon fruits. *Queensland Agric. Journ.* N. S. 1: 345—348, 1914.
- Katzprowsky, S. The nature of the "new disease" of the sweet lime stock and its control. *Hadar* 4 (2): 39—40, 1 fig., 1931.
- Klotz, L. J. Peteca and red blotch of lemons. *Phytopath.* 20 (1): 109—110, 1930.
- Klotz, L. J. and Fawcett, H. S. Valencia ring spot. *Calif. Citrogr.* 20 (1): 4, 1 fig., 1934. *R. A. M.* 14 (4): 233—234, 1935.
- Lee, H. A. California scaly bark and bark rot of citrus trees in the Philippines. *Philippine Agric. Rev.* 16: 219—225, 7 pl., 1923.
- Lipman, C. B. The poor nitrifying power of soils and possible cause of "die-back" (*Exanthema* in lemons). *Science* 39: 728—730, 1914.
- Mandelson, L. F. Citrus psorosis control. *Dept. Agric. and Stock, Queensland, Div. Plant Path., Advisory Leaflet No. 8*, 4 pp., 1933.
- Mandelson, L. F. Citrus psorosis control. *Queensland Agric. Journ.* 40 (6): 504—507, 1933.
- Marchionatto, J. B. Argentine Republic: new studies on the "lepra explosiva" of the orange. *I. B. P. P.* 9 (8): 173—175, 1935. *R. A. M.* 15 (1): 14, 1936.
- Mason, T. G. Ligneous zonation and dieback of the lime (*Citrus medica* var. *acida*) in the West Indies. *Sci. Proc. Roy. Dublin Soc.* N. S. 17: 255—262, 4 pl., 1923.
- Mayet, M. V. Une maladie effectant les citronniers dans l'Arrondissement de Calvi. *Ministère de l'agric. Bull.* 5: 449—456, Paris, 1891.
- Mc Alpine. Fungus disease of citrus trees in Australia and their treatment. 123 pp., 31 pl., Melbourne, 1899.
- Mc Cleery, F. C. and Stokes, W. B. Control of exanthema of citrus in New South Wales. *Agric. Gaz. N. S. Wales* 40: 523—534, 1929.
- Moore, T. W. The "new disease". *Florida Dispatch*, N. S. 7 (26): 539, 1887.
- Nattrass, R. M. Annual report of the mycologist for the year 1933. *Ann. Rept. Dept. Agric. Cyprus* for the year 1933: 48—57, 2 figs., 1934. *R. A. M.* 14 (2): 83—84, 1935. Lemon mal secco.
- Nehru, S. S. L'applicazione delle onde elettromagnetiche nella cura del "mal secco" degli agrumi. *Citrus* 21 (6): 125—128, 6 figs., Messina 1935. *I. B. P. P.* 9 (9): 214, 1935.
- Petri, L. Ricerche sulle cause del disseccamento dei limoni. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* N. S. 6 (4): 108—118, 2 figs., 1926. *R. A. M.* 5: 665, 1926.
- Petri, L. Ulteriori osservazioni sul disseccamento dei limoni in provincia di Messina. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 6 (3): 209—212, 1 fig., 1926.
- Petri, L. Clorosi maculata internervale delle foglie degli agrumi. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 6 (4): 380—384, 2 figs., 1926. *R. A. M.* 6: 225, 1927.
- Petri, L. Ricerche sulle cause del mal secco dei limoni in provincia di Messina e sui mezzi per combatterlo. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 7 (3): 229—284, 16 figs., 1927. *R. A. M.* 7: 162, 1928.
- Petri, L. Batteriose dei rametti e del mal secco dei limoni in Sicilia. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* N. S. 9 (3): 282—290, 1 fig., 1929. *R. A. M.* 9: 300, 1930.
- Petri, L. La produzione sperimentale del "mal secco" dei limoni. *Rendic. R. Accad. Lincei* 11, Ser. 6 (2): 146—149, 1930. *R. A. M.* 9: 522, 1930.
- Petri, L. Lo stato attuale delle ricerche sul "mal del secco" dei limoni. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* N. S. 10 (1): 63—107, 2 col. pl., 5 figs., 1930. *R. A. M.* 10: 181—182, 1931.
- Petri, L. Ulteriori ricerche sulle morfologia, biologia e parasitismo della "*Deuterophoma tracheiphila*". *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* N. S. 10 (2): 191—221, 13 figs., 1930. *R. A. M.* 10: 182, 1931.
- Petri, L. I risultati di alcune ricerche sperimentali sopra il "mal secco" degli agrumi. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* N. S. 10 (3): 353—359, 1930. *R. A. M.* 10: 593—594, 1931.

- Petri, L. Nuove osservazione sulla biologia della "Deuterophoma tracheiphila". Boll. R. Staz. Pat. Veg. 10 (4): 437—447, 4 figs., 1930. R. A. M. 10: 725—726, 1931.
- Petri, L. L'applicazione della terapia interna contro il "mal secco" dei limoni. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 12 (2): 236—237, 1932.
- Petri, L. Il mal secco dei limoni. Il Coltivatore Siciliano 14 (1): 2—9, 1935. I. B. P. P. 9 (4): 98, 1935.
- Petri, L. "Deuterophoma tracheiphila" e malattie da virus degli agrumi. Rendic. R. Accad. Nazionale dei Lincei, Classe di Sci. fisiche, matematiche e naturali, Roma, 21 (5): 301—306, 1935. I. B. P. P. 9 (6): 146, 1935. R. P. V. 25 (5—6): 266—267, 1935. R. A. M. 15 (5): 291, 1936.
- Pole Evans, I. B. Report No. IV. Botany and Plant Pathology. Ann. Rept. Dept. Agric. year ended 30th June, 1925. Journ. Dept. Agric. S. Africa 11 (6): 571—576, 1925. R. A. M. 5: 278—279, 1926. Ring blotch.
- Reichert, I. On the investigation of citrus diseases in Palestine. Palestine Citrogr. 1 (11—12), 7 pp., 1928. Wither-tip, little leaf.
- Reichert, I. Diseases, new to citrus, found in Palestine. Phytopath. 20 (12): 999—1002, 1 fig., 1930. Little leaf.
- Reichert, I. and Hellinger, E. Internal decline — a physiological disease of citrus fruits new to Palestine. Hadar 3 (10): 220—224, 4 figs., 1930.
- Reichert, I. and Perlberger, J. A discussion on little leaf disease of citrus. Hadar 4 (12): 284—286, 1931.
- Reichert, I. and Perlberger, J. Xiloporosis — the new citrus disease. (First report.) Hadar 7 (7): 163—167, 172, 15 figs.; (8): 193—202, 3 figs., 1934. I. B. P. P. 8 (11): 260, 1934. R. A. M. 14 (3): 162—163, 1935. R. P. V. 25 (5—6): 268—269, 1935.
- Rhoads, A. S. Observations on citrus wilt. Fla. State Hort. Soc. Proc. 38: 26—39, 1925.
- Rhoads, A. S. Progress report on citrus blight investigations. Fla. State Hort. Soc. Proc. 39: 143—146, 1926.
- Rhoads, A. S. Investigations on citrus "blight", wilt, or leaf-curl in Florida. Phytopath. 17: 58—59, 1927.
- Rhoads, A. S. Devitalization of trees on lemon root-stocks. Plant. Dis. Rept. 14: 169, 1930.
- Rhoads, A. S. and De Busk, E. F. Diseases of citrus in Florida. Florida Agric. Expt. Sta. Bull. 229: 1—213, illus., 1931.
- Rhoads, A. S. Blight — a non-parasitic disease of citrus trees. Florida Agric. Expt. Sta. Bull. 296: 5—64, 20 figs., 5 tb., 1936. Presents evidence that blight is not a virus disease. R. A. M. 15 (12): 796—797, 1936.
- Rolfs, P. H. Wither-tip and other diseases of citrus trees and fruits, caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. U. S. Dept. Agric. Plant Ind. Bull. 52: 9—20, 1 fig., 6 pl., 1904.
- Rolfs, P. H. Diseases of citrus: wither-tip. Fla. State Hort. Soc. Proc. 18: 29—31, 1905.
- Rolfs, P. H. et al. Diseases of citrus fruits. Fla. Agric. Expt. Sta. Bull. 108: 27—47, 13 figs., 1911.
- Ronchi, C. Il "mal secco" degli agrumi in provincia di Catania (*Deuterophoma tracheiphila*). Citrus, Messina, 20: 47—50, 1934.
- Ruggieri, G. Il femoneno dell' „apiatura“ o „Allapatura“ dell'arancio ovale. Giornale di Agric. della Domenica, Roma, 45 (20): 194, 4 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (6): 147, 1935.
- Ruggieri, G. Sopra i presunti rapporti genetici col limone e col cedro di una particolare varietà di limone assai resistente alla *Deuterophoma tracheiphila* Petri. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 15 (3): 496—499, 1935.
- Ruggieri, G. Varietata di limoni resistenti al "mal secco". Giornale di Agric. della Domenica, Roma, 46 (20): 165, 3 figs., 1936. I. B. P. P. 10 (6): 144, 1936.

- Sarejanni, J. A. Le "mal secco" en Grèce. *Ann. Inst. Phytopath. Benaki, Greece*, 1 (3): 61—66, 1935. R. A. M. 15 (9): 575, 1936.
- Savastano, G. and Fawcett, H. S. Ricerche sperimentale sul decorso patologico del mal secco nel limone. *Ann. R. Staz. Sperim. Agrumic. e Fruttic. Acireale*, 11, 37 pp., 6 pl., 1930. R. A. M. 9: 645—646, 1930.
- Savastano, G. L'endoxerosis del limone in Sicilia. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 12 (2): 169—186, 2 pl., 1932. R. A. M. 12: 214—215, 1933.
- Savastano, L. Orange blight. *Gard. Chron.* 3rd Ser. 3 (62): 267, 1888.
- Savastano, L. *Patologia arborea*, p. 53, Napoli, 1910. Mal secco.
- Savastano, L. Sulla gommosi o "mal secco" degli agrumi. *Boll. 41 e 42 dello R. Staz. di Agrumic. e Fruttic. Acireale* 1921.
- Savastano, L. Gommosi secca negli agrumi. *Boll. R. Staz. Sper. Agrumic. e Fruttic. Acireale*, N 41: 5—7, 1921.
- Savastano, L. Delle epidemie italiane del mal secco negli agrumenti, albicoccheti, ficheti, noceti e gelseti. *Ann. R. Staz. Sper. Agrumic. e Fruttic. Acireale*, 7: 89—170, 6 pl., 1923. R. A. M. 3: 523—525, 1924.
- Savastano, L. La cura del mal secco negli alberi fruttiferi. *Boll. R. Staz. Sperim. di Agrumic. e Fruttic. Acireale*, 51, 15 pp., 3 figs., 1925. R. A. M. 5: 368, 1926.
- Shamel, A. D. et al. Citrus fruit improvement: a study of bud variation in the Washington Navel Orange. *U. S. Dept. Agric. Bull.* 623: 1—146, 16 figs., 19 pl., 1918.
- Shamel, A. D. et al. Citrus fruit improvement: a study of bud variation in the Lisbon lemon. *U. S. Dept. Agric. Bull.* 815: 1—70, 1920.
- Shamel, A. D. et al. Citrus fruit improvement: a study of bud variation in the Eureka lemon. *U. S. Dept. Agric. Bull.* 813: 1—87, 1920.
- Shamel, A. D. et al. Pruning Citrus trees in the southwest. *U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull.* 1333: 1—32, 1923.
- Shamel, A. D. et al. Bud selection as related to quality of crop in the Washington Navel Orange. *Journ. Agric. Res.* 28: 521—526, 1924.
- Shamel, A. D. et al. Bud selection in the Washington Navel Orange. II. Progeny tests of dry limb variation. *Journ. Heredity* 16: 298—306, illus., 1925.
- Shamel, A. D. et al. Bud selection in the Valencia Orange. Progeny tests of limb variations. *U. S. Dept. Agric. Bull.* 1483: 1—37, illus., 1927.
- Shamel, A. D. Bud selection in the Washington Navel Orange. Progeny tests of limb variations. *U. S. Dept. Agric. Techn. Bull.* 123: 1—71, illus., 1929.
- Sindoni, A. Osservazioni sopra il grado di resistenza di alcune varietà di limone al mal secco. *Agric. Messinese*, 26 (5—6): 140—152, 9 figs., Messina, 1935. I. B. P. P. 9 (9): 217, 1935.
- Stevens, H. E. Florida citrus diseases. *Fla. Agric. Expt. Sta. Bull.* 150: 1—96, 54 figs., 1918.
- Stevenson, J. A. Citrus diseases of Porto Rico. *Journ. Dept. Agric. Porto Rico* 2: 43—123, 23 figs., 1918.
- Swingle, W. T. et al. The principle diseases of citrus fruits in Florida. *U. S. Dept. Agric. Div. Veg. Phys. and Path. Bull.* 8: 1—42, 6 figs., 8 pl., 1896.
- Taylor, T. Orange blight. *Microscop. Investig. U. S. Dept. Agric. Rept.* 1873: 200—207, 1874.
- Trabut, L. Les taches noires des mandarines. *Bull. Agric. de L'Algérie et Tunisie* 7: 112—113, 1901.
- Trabut, L. Mutation par bourgeons chez les citrus: la carpoxenien et la cladoxenien. *Rev. Bot. Appl. et Agric. Col.* 3 (22): 369—377, 1923.
- Turner, F. A. S. Shell bark (decorticosis) of lemon trees. *Farming in S. Africa* 11 (123): 258, 1 fig., 1936. R. A. M. 15 (11): 717, 1936.

- Webber, H. J. Fertilization of the soil as affecting the orange in health and disease. U. S. Dept. Agric. Yearbook, 1894: 193—202, 1895.
- Webber, H. J. Diseases and insects of citrus. Proc. 9th Ann. Meeting Florida State Hort. Soc. 1896: 71—76, 1896. (Florida Hort. Soc. Annual 1896.) Citrus blight.
- Webber, H. J. Blight and red scale. Fla. State Hort. Soc. Proc. 10: 75—77, 1897.
- Webber, H. J. Letter on psorosis. Fla. Hort. Soc. Proc. 1902, 48, 1902.
- Webber, H. J. The citrus industry in South Africa. Calif. Citrogr. 11: 3, 18, 20, 44, 58—61, illus., 1925. R. A. M. 5: 487, 1926. Ring blotch or concentric ring spot.
- Webber, I. E. and Fawcett, H. S. Comparative histology of healthy and psorosis-affected tissues of Citrus sinensis. Hilgardia 9 (2): 71—93, 7 pl., 1935. R. A. M. 14 (10): 627, 1935. R. P. V. 26 (1—2): 37, 1936. I. B. P. P. 10 (3): 71, 1936. E. S. R. 73 (4): 498—499, 1935.
- Westlake, J. W. The "new disease". Florida Dispatch, N. S. 7 (30): 616, 1887.
- Williams, H. S. New orange disease. Florida Dispatch, Farmer and Fruit Grower, N. S. 3 (21): 407, 1891.
- Zeman, V. Lepra explosiva del naranjo (*Amylirrosa aurantiorum*). Corrientes, Argentina, Univ. Nac. Lit. Fac. Agric., Canaderia & Ind. Afines, 29 pp., 1932.

28. Euphorbiaceae.

Cassava or Manihot and Tung tree Virus Diseases.

- Anonymous. Recent research on Empire products. A record of work conducted by Government Technical Departments overseas. Agriculture. Bull. Imper. Inst. 32 (3): 437—467, 1934. R. A. M. 14 (4): 217, 1935. Cassava mosaic.
- Golding, F. D. A probable vector of cassava mosaic in Southern Nigeria. Trop. Agric. Trin. 12 (8): 215, 1935. R. A. M. 15 (2): 72, 1936. I. B. P. P. 10 (3): 64, 1936. E. S. R. 74 (5): 653, 1936.
- Golding, F. D. Cassava mosaic in Southern Nigeria. 11th Bull. Agric. Dept. Nigeria, 1—10 pp., 1 fig., 1936. R. A. M. 15 (11): 701, 1936.
- Lefèvre, P. Quelques considérations sur la "mosaïque du manioc". Bull. agric. du Congo Belge, 26 (4): 442—447, 3 figs., 1935. I. B. P. P. 10 (6): 142, 1936. R. A. M. 15 (6): 342, 1936. H. A. 6 (1): 73, 1936.
- Mowry, H. and Camp, A. F. A preliminary report on zinc sulphate as a corrective for bronzing of Tung trees. Bull. Fla. Agric. Expt. Sta. 273: 1—34, 7 figs., 1934. R. A. M. 14 (8): 481, 1935.
- Zimmermann, A. W. P. von. Die deutsch-ostafrikanischen Maniok-Varietäten (1). Pflanzer, Taga 3: 258—269, 1907.

29. Vitaceae.

Vine Virus Diseases.

- Anonymous. Le court-noué (*Pumilus madullae*). Rev. Zool. Agric. Appl. 33: 158—160, 1934.
- Anonymous. Bericht der Lehr- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau zu Geisenheim a. Rh. für das Rechnungsjahr 1933. Landw. Jahrb. 79: 166—195, 1934. R. A. M. 14 (2): 79, 1935. Roncet disease.
- Atanasoff, D. Мозайка или втръничване на лозата. Болести на културните растения, Унив. Библ. No. 187: 143—165, 7 Фиг. 1934.
- Benes, G. "Short joints" (court-noué). Prog. Agric. et Vitic. 51 (16): 371—374, 1934. E. S. R. 73 (2): 200, 1935.
- Blattný, C. Jde u mosaiky Révy Vinné o jediný virus? Ochrana Rostlin 13 (3—4): 104—115, 5 figs., 1933. R. A. M. 13: 421, 1934. E. S. R. 72 (4): 499, 1935. Z. P. 46 (7): 326—327, 1936.

- Branas, J. and Bernon, G. Contribution à l'étude du court-noué de la vigne. *Rev. Pat. Veg. Entom. Agric.* 22 (1): 19—24, 1935. *R. A. M.* 14 (10): 616, 1935.
- Branas, J. et Bernon, G. Seconde contribution à l'étude du court-noué de la vigne. *Ann. Ec. Agric. Montpellier*, N. S. 24 (1): 15—56, 2 figs., 1936. *R. A. M.* 15 (10): 630—631, 1936.
- Ciferri, R. La "necrosi" degli acini d'Uva. *Giorn. di Agric. della Domenica* 43 (37): 358, 3 figs., 1933. *R. A. M.* 13: 149, 1934.
- De Castella, F. Court-noué — a mysterious vine disease. *Journ. Dept. Agric. Victoria* 32 (6): 298—301, 1934. *R. A. M.* 14 (1): 8—9, 1935.
- D. H. Résultats d'un traitement du court-noué. *Progr. Agric. Vitic.* 104 (40): 328—329, 1935. *R. A. M.* 15 (4): 199, 1936.
- Dufrénoy, J. Le zinc et la croissance de la vigne. *La Potasse Rev. Agric.* 8 (75): 137—139, 3 figs., 2 tb., 1934.
- Ferraris, T. L'arricciamento delle viti americane e le sue cause (*Pumilus medullae*). *Riv. Agric. Roma* 3: 395—396, 1934.
- Gessner. Die Reisigkrankheit der Rebe. *Wein- u. Kellerwirtsch.* 17: 7, 1934.
- Gladwin, F. E. Observations relative to an obscure grape affection. *Phytopath.* 5 (3): 169—174, 1 fig., 1915.
- Gladwin, F. E. A non-parasitic malady of the vine. *N. Y. (Geneva) Agric. Expt. Sta. Bull.* 449: 99—110, 3 pl., 1918.
- Jöhnnsen, A. Über die Reisigkrankheit der Rebe. *Der Deutsche Weinbau* 1933 (17—20), 10 S., 10 Abb., 1933. *R. A. M.* 13: 213—214, 1934.
- Larue, P. La maladie de la moelle en Autriche. *Progr. agric. vitic.* 103 (10): 238—240, 1935. *R. A. M.* 14 (11): 675—676, 1935.
- Larue, P. La maladie de la moelle en Autriche. *Progr. agric. vitic.* 104 (41): 354—356, 1935. *R. A. M.* 15 (4): 199—200, 1936.
- Magnes. Traitement nouveau contre le court-noué. *Rev. Vitic.* 75: 384, 1931. *Z. P.* 44 (9): 455, 1934.
- Manzoni, L. Attenti al ronchet. *Battaglie Rurali* 2 (3): 2, 1933. *R. A. M.* 13: 353—354, 1934.
- Martinoff, S. I. Мозайка или втрънчиване на лозата. *Земеделие* (2): 831—6, 1934. *R. A. M.* 13: 491—492, 1934.
- Osterwalder, A. The blue spot disease of unripe grapes. *Schweiz. Zeitschr. Obst- u. Weinbau* 42 (19): 334—338, 4 figs., 1933. *E. S. R.* 71 (2): 213, 1934.
- Paoli, G. Una malattia della vite conosciuta in Liguria sotto il nome di "risseta". *Redia*, Vol. 15, 1923.
- Petri, L. Court-noué de la vigne. *Deux. Congr. Int. Path. Comp. Paris*, 1931. *II. Compt. rend. et comm.* 441—443 p.
- Petri, L. Sopra la causa dell'arricciamento (court-noué) della vite secondo Viala e Marsais. *Rend. d. Reale Acad. Nazionale dei Lincei* 19 (3): 129—134, 1934.
- Petri, L. Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 14 (1): 1—78, 7 figs., 1934.
- Petri, L. Sull'arricciamento (court-noué) della vite. *Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S.* 14 (2): 273—278, 1934. *R. A. M.* 14 (1): 8, 1935. *R. P. V.* 25 (1—2): 73, 1935.
- Petri, L. Les moyens de défense contre les maladies de la vigne. *Commission internationale permanente de Viticulture*, IV Congr. Intern. de la vigne et du vin. Lausanne, du 26 aout 1935. T. II: Rapports généraux présentés au Congr. Paris, 45—79 p., 1935. *Bull. Intern. du Vin* 8 (88): 1935. *I. B. P. P.* 9 (11): 262, 1935. *Millerandages*, chlorosis, brunusure, rousseur or flavescens, court-noué, mosaic.
- Pierce, N. B. Grape diseases on the Pacific coast. *U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull.* 30: 7—14, 1895.

- Ranghiano, D. Recherches cytologiques sur le court-noué de la vigne. Arch. roumaines de path. expérimentale et de microbiol. 6 (4): 353—495, 23 pl., 26 figs., 1933. Thèse de la Faculté des Sciences de Montpellier, 15 mai, 1934. R.A.M. 13: 616, 1934. R.P.V.E.A. 22 (1): 19, 1935. E.S.R. 74 (5): 661, 1936.
- Ravaz, L. et al. Un cas spécial de chlorose de vignes américaines greffées. Ann. École Nat. d'Agric. Montpellier 19: 159. R.A.M. 8: 87, 1929.
- Ravaz, L. Chronique. L'excoriose. Le court-noué et son traitement. Le sulfate de zinc. Progr. Agric. Vitic. 102 (50): 585—590, 1934. R.A.M. 14 (6): 346—347, 1935.
- Ravaz, L. Sur la chlorose. Progr. Agric. & Vitic. 103: 366—369, 1935.
- Ravaz, L. Où en est la question du court-noué? Le progrès Agric. et Vitic. Montpellier, 53 (31): 104—110, 1936. I.B.P.P. 10 (11): 257, 1936. R.P.V. 27 (1—2): 44—45, 1937.
- Rives, L. Hybrides et court-noué. Progr. Agric. Vitic. 104 (33): 159—162, 1935. R.A.M. 15 (4): 199, 1936.
- Schneiders, E. Die Reisigkrankheit der Rebe (Rebenmüdigkeit). Diss. Bonn. 119 S. 1934. — Autoref. in: Der Deutsche Weinbau 13: 110—112, 2 Abb., u. 122—123, 1934.
- Schneiders, E. Beobachtungen und Untersuchungen über die Reisigkrankheit der Reben (Rebenmüdigkeit). Gartenbauwiss. 10 (1): 110—150, 9 Abb., 1936. R.A.M. 15 (10): 629—630, 1936. H.A. 6 (3): 175, 1936.
- Scurti, F. and Pavarino, G. L. Sulla scottatura dell'Uva. Esperienze eseguite sull'Uva Regina. Ann. Sper. Agric. 15: 19—22, 3 pl., 1934. R.A.M. 14 (7): 422, 1935.
- Viala, P. and Marsais, P. Le "court-noué". Compt. Rend. hebdomadaires des Séances de l'Acad. d'Agric. de France 20 (1): 46—50, 1934.
- Viala, P. and Marsais, P. Sur la biologie du *Pumilus medullae*, cause du court-noué parasitaire de la vigne. Comp. Rend. Hebdomad. Séances Acad. d. Sci. Paris 198 (18): 1557—1560; 20 (15): 515—519, 1934. R.A.M. 13 (11): 680, 1934.
- Viala, P. and Marsais, P. Sur le court-noué, maladie parasitaire de la vigne. Compt. Rend. Acad. des Séanc. 198 (1): 26—29, 1934. R.A.M. 13: 422—423, 1934. H.A. 4 (3): 137, 1934. E.S.R. 75 (2): 222, 1936.
- Viala, P. and Marsais, P. Le court-noué. Rev. Vitic. 84: 85—90, 1934.
- Viala, P. and Marsais, P. Recherches sur les maladies de la vigne. Court-noué (*Pumilus medullae* spec. Nov.). Paris, Inst. Nat. Agr. pp. 117. 80 figs., 1 col. pl., 1934.
- Viala, P. and Marsais, P. Le court-noué. Rev. Vitic. Paris, 81 (2092): 69—73; 2093: 85—90; 2096: 133—139; 2099: 181—187; 2101: 213—218; 2102: 229—235; 1934. 82 (2118): 69—72; 2127: 217—223; 2129: 248—251, 1 col. pl., 41 figs., 1935. R.A.M. 14 (11): 675, 1935.
- Viala, P. and Marsais, P. Nouvelles observations relatives à la maladie de la moelle (court-noué parasitaire). Rev. Vitic. 84 (2176): 170—171, 1936. R.A.M. 15 (10): 631, 1936.
- Vielwerth, V. Mosaika Americké Révy vinné. Ochrana Rostlin 13 (3—4): 83—90, 1933. R.A.M. 13: 421—422, 1934. E.S.R. 72 (4): 499, 1935. Z.P. 46 (7): 330, 1936.
- Zachariewicz, E. La brunissure des souches. Compt. Rend. Acad. d'Agric. France, 10 (808), 1924. R.A.M. 4: 78, 1925.
- Zachariewicz, E. La brunissure de la vigne. Compt. Rend. Acad. d'Agric. France 15: 949, 1929. R.A.M. 10: 287, 1931.
- Zachariewicz, E. Traitement pour combattre en même temps la brunissure et la chlorose de la vigne. Compt. Rend. Hebdomadaires des séances de l'Acad. d'Agric. de France 20 (27): 897—900, 1934. Progr. Agric. et Vitic. 102 (43): 423—424, 1934. I.B.P.P. 9 (3): 75, 1935. R.A.M. 14 (4): 214, 1935.

- Zweigelt. Die Markkrankheit in Österreich. Die Landwirtschaft, Wien 286—289, 2 Abb., 1934.
- Zweigelt, F. and Voboril, F. Die Markkrankheit in Österreich. Vorläufige Mitteilung. Das Weinland, Wien 9 (10): 321—327, 7 Abb., 1934. I.B.P.P. 9 (2): 52, 1935.
- Zweigelt, F. Die Markkrankheit der Weinrebe in Österreich (Court-noué, Pumilus medullae). Landw. Blätt. Siebenbürgen 62: 493—494, 506—507, 518—520, 1934.
- Zweigelt, F. Die Markkrankheit der Reben. Der Landw. Novisad, 2 (52): 427—430, 1934. I.B.P.P. 9 (2): 52, 1935.
- Zweigelt, F. and Voboril, F. Die Markkrankheit in Österreich. Mitteilung 2. Das Weinland, Wien, 7 (1): 7—10, 1935. I.B.P.P. 9 (2): 52, 1935.

30. Malvaceae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Hervé, J. Au sujet de la panachure de nos Hibiscus et de la panachure infectieuse des Malvacées. Considérations pratiques sur la culture des Hibiscus. Bull. Agric., Fort-de-France, N. S. 5 (2): 137—141, 1936. I.B.P.P. 10 (12): 278, 1936.
- Letoff, A. S. Some notes on diseases of new cultivated bast yielding plants in Deghestan (1930). Diseases and pests of new cultivated textile plants. Int. New Bast Raw Material, Moscow, p. 37—43, 1933. Virus disease — Hibiscus cannabinus.

b) Abutilon Virus Diseases.

- Brown, N. E. Abutilon Thompsonii and other species. Gard. Chron. 48: 427, 1910.
- Keur, J. Y. Partial recovery and immunity of virus-diseased Abutilon. Phytopath. 24 (1): 12—13, 1934. R.A.M. 13: 381, 1934.
- Keur, J. Y. Studies of the occurrence and transmission of virus diseases in the genus Abutilon. Bull. Torrey Bot. Club 61 (2): 53—70, 4 pl., 1934. R.A.M. 13: 447—448, 1934.
- Morren, E. D. Contagion de la panachure. Belg. Hort. 20: 14—19, 1870.
- Reid, Katherine W. Variegated Abutilons. Journ. New York Bot. Garden 15: 207—213, 1914.
- Трoпова, А. Т. К материалам по болезням Канатника. ех Болезни и вредители новых лубяных культур. 58—60 pp., 3 figs., 1 pl. Moscow 1933. R.A.M. 13: 377—378, 1934 Abutilon avicennae.

c) Cotton Virus Diseases.

- Afzal, M. A note on a growth abnormality of Punjab — American cottons. Indian Journ. Agric. Sci. 3 (5): 933, 1933.
- Afzal, M. et al. A note on a survey of the disease of malformation in the Punjab-American cottons. Indian Journ. Agric. Sci. Delhi, 5 (5): 624—631, 1935. I.B.P.P. 10 (4): 83, 1936. R.A.M. 15 (6): 366, 1936.
- Andrews, F. W. The effect of leaf curl disease on the yield of the cotton plant. The Empire Cotton Growing Rev. London, 13 (4): 287—298, 1 graph, 1934. I.B.P.P. 10 (11): 248, 1936. R.A.M. 16 (3): 175, 1947.
- Anson, R. R. Leaf curl disease of cotton in the Fiji islands. Rept. 2nd Conf. Cotton Growing Problems, 1934: 195—196, London, Empire Cotton Growing Corporation, 1934. R.A.M. 14 (2): 98, 1935.
- Bailey, M. A. Leaf curl disease of cotton in the Sudan. Empire Cotton Growing Rev. 11 (4): 280—288, 1934. R.A.M. 14 (3): 165, 1935. Plant Breed. Abstr. 5 (3): 186, 1935.

- Dasturn, R. H. A preliminary note on cotton failure in the Punjab and some abnormalities in the plant. *Indian Journ. Agric. Sci.* 6 (2): 377—395, 3 pl., 1936. I.B.P.P. 10 (11): 250, 1936.
- Farquharson, C. O. Reports of the Mycologist. Nigeria Dept. Agric. 1912—1913, 1913. Leaf curl of cotton.
- Gokhale, V. P. Preliminary observations on small-leaf disease in cotton. *Indian Journ. Agric. Sci.* 6 (2): 475—480, 1936. R.A.M. 15 (11): 717, 1936.
- Hopkins, J. C. F. Annual report of the Senior Plant Pathologist for the year ending 31st December, 1936. *Rhod. Agric. Journ.* 33 (6): 413—421, 1936. R.A.M. 15 (11): 704—705, 1936. Sida and cotton leaf curl disease.
- Likhite, V. N. and Desai, G. H. Starch accumulation in stenosis cotton plants. *Curr. Sci.* 3 (8): 356, 1935. R.A.M. 14 (8): 507, 1935.
- Likhite, V. N. Stenosis in Gujarat cotton. *Proc. Ass. Econ. Biol. Coimbatore*, 3: 15—17, 1 pl., 1936.
- Massey, R. E. Section of botany and plant pathology, G.A.R.S. Final report on experimental work in 1932—1933. *Ann. Rept. Gezaria Agric. Res. Serv. for the year ended 31st December, 1933*, pp. 26—146, 1 plan, 4 graphs, 1934. R.A.M. 13 (11): 696—697, 1934. Cotton leaf curl.
- Reiter, H. Die Baumwolle am Rufiyi. *Der Pflanzler* 7: 194—202, 1911. Z.P. 22: 378, 1912.
- Russo, G. Il raggrinzimento o arricciamento del cotone nella Somalia Italiana. *Agricoltura colon.* 29 (2): 78—95; 3: 133—143; 4: 188—199, 12 figs., 2 graphs, 1935. R.A.M. 14 (9): 579, 1935.
- Sheffield, F. M. L. The early development of the cotton fibre. *Empire Cotton Growing Rev.* 13 (4), 10 pp., 21 pl., 1936.
- Steyaert, R. L. and Vrydagh, J. Étude sur une maladie grave du Cotonnier provoquée par les piqûres d'*Helopeltis*. *Mem. Inst. Roy. Col. Belge (Section Sci. Nat. et Med.)* 1 (7): 53 pp., 7 pl., 8 figs., 2 graphs, 1 map, 1933. R.A.M. 13: 231—232, 1934.
- Steyaert, R. L. Étude du shedding en rapport avec la "frisolém" du cotonnier. *Bull. Agric. du Congo Belge, Bruxelles*, 26 (1): 3—45, 12 figs., 6 graphs, 1935. I.B.P.P. 9 (8): 194, 1935. R.A.M. 15 (3): 147, 1936.
- Uppal, B. N. Appendix K. Summary of work done under the Plant Pathologist to government, Bombay presidency, for the year 1933—1934. *Rept. Dept. Agric. Bombay*, pp. 174—178, 1935. R.A.M. 14 (9): 560—561, 1935. Cotton small leaf disease (stenosis).
- Verderevskii, D. D. Новое заболевание хлопчатника в Азербайджане. In: *Donnin, M. S. Вирусные болезни растений* 74—77 pp., 1 fig., 1936.
- Zimmermann, A. Anleitung für die Baumwollkultur in den deutschen Kolonien, 2. Aufl., p. 125, 1910.

31. Violaceae.

- Dana, B. F. and Mc Worter, F. P. An outbreak of curly-top in pansy. *Phytopath.* 25 (9): 894, 1935. R.A.M. 15 (3): 156—157, 1936.

32. Passifloraceae.

- Anonymous. Passionfruit in N.S.W. Crops reduced by fungoid disease. *Fruit World of Australasia* 34 (7): 382, 1933. R.A.M. 13: 44, 1934. Woodiness of *Passiflora edulis*.
- Noble, R. J. Some observations on the woodiness or bullet disease of Passion fruit. *Journ. Proc. Roy. Soc. N. S. Wales* 62: 79—98, 4 pl., 1928. R.A.M. 8: 185—186, 1929. B.A. 4 (1): 35, 1930.

33. Cactaceae.

Sommer, H. Nochmals: Mosaikkrankheit an Kakteen. Gartenwelt 37: 37—38, 1933.

34. Papayaceae.

Felitz, F. Ensayo sobre "crespadura de la papas" enfermedad a "virus filtrante". Riv. Asoc. Rural del Uruguay, Montevideo 63 (3): 9—15, 6 figs., 1936. I.B.P.P. 10 (7): 161, 1936.

Su, M. T. Report of the Mycologist, Burma, Mandalay, for the year ending the 31st March, 1934. Rept. Dept. Agric. Burma 1933—1934: 25—33, 1934. R.A.M. 14 (5): 286, 1935. Papaw disease.

35. Umbelliferae.**a) Virus Diseases of Various Plants.**

Dodoff, D. and Nacheff, N. Cumin (*Cuminum cyminum* L.) growing in Bulgaria. (Preliminary notes.) Min. Agric. Nat. Dom. Sofia, 29 pp., 4 figs., 1936. R.A.M. 15 (10): 682—683, 1936.

Doolittle, S. P. and Wellman, F. L. *Commelina nudiflora*, a monocotyledonous host of a celery mosaic in Florida. Phytopath. 24 (1): 48—61, 3 figs., 3 tb., 1934. R.A.M. 13: 416, 1934. Z. B. 91 (1—3): 62—63, 1934. E.S.R. 70 (6): 793, 1934. Z. P. 44 (9): 454, 1934.

Vaughan, R. E. and Foster, A. C. Carrot. Plant Dis. Rept. Suppl. 75: 60, 1930.

Whetzel, H. H. Diseases of muck crops in New York. Plant Dis. Rept. 13: 117, 1929. Carrot yellows.

b) Celery Virus Diseases.

Blattný, C. Mosaika na celeru (*Apium graveolens*). Ochrana Rostlin 13 (3—4): 145—146, 1933. R.A.M. 13: 417, 1934.

Gigante, R. Il mosaico del sedano. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 16 (2): 99—114, 11 figs., 1936. I.B.P.P. 10 (10): 231, 1936. R.P.V. 26 (9—10): 403—404, 1936.

Harvey, R. B. Blanching celery. Minn. Agric. Expt. Sta. Bull. 222, 1925.

Price, W. C. Classification of southern celery-mosaic virus. Phytopath. 25 (10): 947—953, 4 figs., 1 tb., 1935. I.B.P.P. 9 (12): 288, 1935. R.A.M. 15 (4): 195—196, 1936. E.S.R. 74 (5): 653, 1936.

Severin, H. H. P. and Freitag, J. H. California celery mosaic disease. Phytopath. 25 (9): 891, 1935. R.A.M. 15 (3): 191, 1936.

Wellman, F. L. Identification of celery virus. I. The cause of southern celery mosaic. Phytopath. 24 (7): 695—725, 6 figs., 5 tb., 1934. R.A.M. 14 (1): 4—5, 1935. R.P.V. 25 (1—2): 77—78, 1935. Z. P. 44 (11): 564, 1934. Z. B. 91 (11—15): 313—314, 1935. E.S.R. 72 (4): 496—497, 1935.

Wellman, F. L. Dissemination of southern celery mosaic virus on vegetable crops in Florida. Phytopath. 25 (3): 289—308, 6 figs., 3 tb., 1935. R.A.M. 14 (9): 553—554, 1935. R.P.V. 25 (7—8): 339, 1935. Z. P. 45 (11): 561, 1935. E.S.R. 73 (4): 492, 1935.

Wellman, F. L. The host range on the southern celery mosaic virus. Phytopath. 25 (4): 377—403, 5 tb., 1935. R.P.V. 25 (7—8): 339—340, 1935. R.A.M. 14 (10): 615, 1935. Z. P. 45 (11): 561, 1935. E.S.R. 73 (5): 627, 1935.

36. Vacciniaceae.**Cranberry False Blossom.**

Anonymous. False blossom. Plant Dis. Rept. 19 (8): 121—128, 1 fig., 1935.

Beckwith, C. S. False blossom disease of the cranberry. N. J. Agric. 15 (2): 5, 1933. E.S.R. 70: 495, 1934.

- Beckwith, C. S. False blossom. Amer. Cranberry Grow. Assoc. Proc. Ann. Meeting 65: 25—27, 1935.
- Conners, I. L. 13th Annual report of the Canadian plant disease survey 1933. p. I—IX, 1—75, 103—128, 1934. False blossom.
- Dobrosky, Irene, D. Insect studies in relation to cranberry false blossom disease. Amer. Cranberry Grow. Ass. Prot. Ann. Meet. 58: 6—7, 10—11, 1928.
- Franklin, H. J. Massachusetts Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. for the fiscal year ending November 30th, 1930. Bull. 260: 345—346, 1930. False blossom.
- Jones, L. R. and Shear, C. L. False blossom of cranberries. Wisconsin Agric. Expt. Sta. Bull. 240, 1914.
- Stevens, N. E. An attempted analysis of the economic effects of cranberry diseases. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Rept. 19 (8): 112—136, 1935.
- Wilcox, R. B. Identification of false blossom in the fall. Proc. Amer. Cranberry Grow. Ass. 61: 15—16, 1930. A. Journ. Bot. 12 (24): 20, 1930.
- Wilcox, R. B. and Beckwith, C. S. A factor in the varietal resistance of cranberries to the false blossom disease. Journ. Agric. Res. 47 (8): 583—590, 1 fig., 4 tb., 1933. R. A. M. 13: 249, 1934. E. S. R. 70: 495, 1934. H. A. 4 (2): 81, 1934.
- Wilcox, R. B. and Beckwith, C. S. The false blossom disease of cranberries. Circ. N. J. Agric. Expt. Sta. 348, 3 pp., 1935. R. A. M. 15 (4): 238, 1936. E. S. R. 73 (3): 335, 1935.

37. Primulaceae.

- Smith, K. M. A virus disease of *Primula obconica* and related plants. Ann. Appl. Biol. 22 (2): 236—238, 1 pl., 1935. R. A. M. 14 (10): 635, 1935. Univ. Cambridge Mem. 7: 43, 1935.

38. Ebenaceae.

- Servazzi, O. Sull'arrossamento foglaire del Kaki (I-a nota). La Difesa delle Piante, 11 (4): 122—137, 5 figs., 1 graph, 1934. R. A. M. 14 (2): 113—114, 1935. Persimmon 1936.

39. Oleaceae.

- Ciferri, R. La rosette del Frassino coltivato nei pescheti rosettati. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 13 (4): 554—560, 3 figs., 2 pl., 1933. R. A. M. 13: 408, 1934. Fraxinus.

40. Apocynaceae.

- Iyengar, A. V. V. Biochemistry of the spike disease of *Vinca rosea* Linn. J. Indian Inst. Sci. 18a (9): 61—67, 1935. R. A. M. 14 (12): 801—802, 1935. *Zizyphus oenoplia* spike.

41. Convolvulaceae.

- Neal, D. C. Sweet potato mosaic. Mississippi State Plant Bd. Quart. Bull. 4: 6—10, 1924.

42. Solanaceae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Anonymous. Mosaic disease of tobacco and tomatoes. Gard. Chron. 3rd ser. 59 (1256): 172—173, 1916.
- Best, R. J. The effect of environment on the production of primary lesions by plant viruses. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 1 (4): 59—161, 1935. R. A. M. 15 (7): 404—405, 1936. Tobacco, tomato. E. S. R. 75 (3): 354, 1936.

- Best, R. J. and Samuel, G. The effect of various chemical treatments on the activity of the viruses of tomato spotted wilt and tobacco mosaic. *Ann. Appl. Biol.* 23 (4): 759—780, 2 figs., 1936. I.B.P.P. 10 (12): 274, 1936.
- Caldwell, J. The physiology of virus diseases in plants. V. The movement of the virus agent in tobacco and tomato. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 191—205, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 468, 1935. E.S.R. 74 (5): 648, 1936. R.A.M. 13: 660, 1934.
- Cooper, T. Mosaic diseases of potato and tobacco. *Kentucky Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1922 (1): 22—24, 37—38, 1922.
- Hoggan, I. A. Studies on aphid transmission of plant viruses. *Journ. Bact.* 19: 21—22, 1930. E.S.R. 62: 854, 1930.
- Johnson, E. M. An example of spread of veinbanding from potatoes to tobacco. *Phytopath.* 25 (6): 650—652, 1 fig., 1 tb., 1935. R.A.M. 14 (11): 723, 1935. E.S.R. 73 (5): 634, 1935.
- Matsumoto, T. Differentiation of two *Petunia* mosaic diseases by means of serological, cytological and inoculation experiments. *Bot. and Zool.* 3 (5): 893—898, 3 figs., 1935. R.A.M. 14 (11): 699, 1935.
- Moore, E. S. The krommek or Kat River disease of tobacco and tomato in the East Province (South Africa). *S. Africa Dept. Agric. Sci. Bull.* 123: 28 pp., 8 pl., 1 chart, 1933. R.A.M. 13: 129—131, 1934. *Datura stramonium*, *Nicandra physaloides*, *Physalis minima*, *P. peruviana* and *Solanum nigrum*; *S. Pseudocapsicum*.
- Poos, F. W. and Haenseler, C. M. Injury to varieties of eggplant by the potato leafhopper, *Empoasca fabae* (Harris). *Journ. Econ. Entom.* 24 (4): 890—892, 2 figs., 1931.
- Ryjkoff, V. L. et al. Вирусные болезни пасленовых. In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, 112—118 pp., 4 figs., 1 tb., 1936.
- Samuel, G. et al. Further studies on quantitative methods with two plant viruses. *Ann. Appl. Biol.* 22 (3): 508—523, 1 fig., 1 pl., 4 tb., 1935. I.B.P.P. 9 (12): 289, 1935. R.A.M. 15 (1): 40—41, 1936. Tomato, tobacco.
- Shapovalov, M. and Dufrénoy, J. Cytologische Beobachtungen an einer Viruskrankheit vom Typus "Streak" oder "Strichel". *Phytopath. Zeitschr.* 7 (3): 297—301, 8 Abb., 1935. R.P.V. 25 (7—8): 347, 1935. R.A.M. 14 (10): 661—662, 1935.
- Slate, Comparative analyses of healthy and of diseased (calicoed) leaves of tobacco, tomato and petunia. *Conn. Agric. Expt. Sta. Bull.* 258: 372—373, 1924.
- Smith, K. and Dufrénoy, J. Sur le virus Y des Solanées. *Compt. Rend. des Séances de l'Acad. des Sci.* 119: 1147, 1934. R.A.M. 14 (4): 246, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 43, 1935.
- Trotter, A. La virosi del *Cestrum Parqui* l'Hérit. Ricerche, Osservazioni e divulgazioni fitopat. per la Campania ed il Mezzogiorno, 4: 18—24, 1 fig., 1 tb., 1935. R.P.V. 25 (7—8): 338—339, 1935. R.A.M. 14 (12): 781, 1935.
- Volk, A. Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. IV. Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. *Phytopath. Zeitschr.* 3: 1—88, 1931. Tomato mosaic and streak, tobacco mosaic.

b) Pepper Virus Diseases.

- Benlloch, M. and Dominguez, F. La enfermedad de los Pimentales en Aldeanueva del Camino. *Bol. Pat. Veg. Ent. Agric.* 7: 27—30, 1—20, 10 figs., 1934. R.A.M. 13 (12): 744, 1934.

c) Potato Various Virus Diseases.

- Anonymous. Rajeunissement et perfectionnement de la pomme de terre. *Journ. Agric. Pract.* Jan. 1, 1920.

- Anonymous. Leaf curl and mosaic disease of potato and their relation to deterioration in yield. *Fruit Grower & Veg. Trade Journ.* (London) 41 (19): 529—530, 1922.
- Anonymous. Degeneration of the potato. *Gard. Chron.* 73: 25—26, 1923.
- Anonymous. The degeneration of the potato. *Gard. Chron.* 76: 1978, 1924.
- Anonymous. Leaf-roll and mosaic disease of the potato. *Dept. Agric. Dublin, Leaflet* 29, 7 pp., 2 figs., 1933.
- Anonymous. Plant disease investigations in Maine. *Maine Sta. Bull.* 369: 555—557, 558—581, 3 figs., 1933. *E. S. R.* 71 (4): 488—489, 1934.
- Anonymous. The propagation and maintenance of healthy stocks of potatoes. *Govt. of Northern Ireland, Min. Agric. Leaflet* 73: 8, 8 figs., 1934. *R. A. M.* 13: 534—535, 1934.
- Anonymous. Jahresbericht der Preußischen landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Landsberg (Warthe) für das Jahr 1933. *Landw. Jahrb.* 79: 1—33, 1934. *R. A. M.* 14 (2): 78—79, 1935. Degeneration.
- Anonymous. Summary report of progress, 1934. *Bull. Maine Agric. Expt. Sta.* 377: 323—426, 1 pl., 15 figs., 2 graphs, 1934. *R. A. M.* 14 (8): 495, 1935. Transmission of latent mosaic, mild leaf rolling and rugose mosaics and streak.
- Anonymous. Garden, orchard and cash crops. Plant diseases. *Wiscon. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. Bull.* 428: 76—96, 4 figs., 1 graph, 1934. *R. A. M.* 14 (3): 147—148, 1935.
- Anonymous. Summary report of progress, 1935. *Bull. Maine Agric. Expt. Sta.* 380: 139—258, 13 figs., 1935. *R. A. M.* 15 (8): 483—484, 1936.
- Ainsworth, G. C. A comparison of certain English and Canadian potato viruses found infecting tomatoes. *Ann. Appl. Biol.* 21 (4): 581—586, 1 pl., 1934. *I. B. P. P.* 9 (4): 92, 1935. *R. A. M.* 14 (4): 261—262, 1935.
- Appel, O. Vitality and vitality determination in potatoes. *Phytopath.* 24 (5): 482—494, 1934. *R. A. M.* 13: 649, 1934. *Z. B.* 91 (16—21): 429—430, 1935.
- Atanasoff, D. Le "net necrosis" et "Stipple streak" sur la pomme de terre. *Univ. Sofia Yearbook* 1925—1926, 4: 1—6, 1926.
- Atanasoff, D. Израждане на картофитъ. Болести на културнитъ растения, Унив. Библ. No. 137: 97—121, 12 figs., 1934.
- Bailey, H. L. Vermont certification rules for 1925. *Potato News Bull.* 2: 213, 1925. Gaint-hill.
- Baribeau, B. The tuber-unit seed plot in Quebec. *Amer. Potato. Journ.* 12 (3): 62—64, 1935. *R. A. M.* 14 (8): 525, 1935.
- Barss, H. P. International potato disease conference. *Potato Mag.* 2 (2): 5—6, 27—30, 1919.
- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. Studies in the physiology of the virus diseases of the potato. II. A comparison of the carbohydrate metabolism in a "carrier" variety. *Ann. Appl. Biol.* 20 (4): 525—548, 12 figs., 1933. *R. A. M.* 13: 321, 1934. *E. S. R.* 72 (2): 205—206, 1935.
- Barton-Wright, E. C. et al. Virus disease research. *Rept. Scot. Soc. Res. Plant Breeding Ann. Meeting* 26th July, 1934: 15—17, 1934. *R. A. M.* 13 (11): 721, 1934.
- Barton-Wright, E. C. et al. Virus disease research. *Rept. Scot. Soc. Res. Plant Breeding Ann. Gen. Meeting* 25th July 1935: 14—17, 1935. *R. A. M.* 14 (12): 784—785, 1935.
- Bawden, F. C. et al. The production of antisera with suspension of potato virus "X" inactivated by nitrous acid. *Brit. Journ. Exp. Path.* 17: 204—207, 1 diag., 1936. *R. A. M.* 15 (10): 680—681, 1936.
- Bechhold, H. and Erbe, F. Zur Biologie der Kartoffel. XVI. Mitteilung. Studie über die Kolloidstruktur der Kartoffelknolle. Unterschiede zwischen Vital- und Abbauknollen. *Arb. Biol. Reichsan. Land u. Forstw.* 20: 111—139, 1932.
- Bechhold, H. et al. Die Kupferprobe zur Unterscheidung von gesunden und abgebauten Kartoffeln. *Angew. Chemie* 47 (2): 26—30, 2 Abb., 1934. *R. A. M.* 13: 465—466, 1934. *E. S. R.* 72 (5): 640—641, 1935.

- Bechhold, H. and Erbe, F. Versuche zur Aufklärung des Mechanismus der „Kupferprobe“ zur Feststellung des Kartoffelabbaus. *Phytopath. Zeitschr.* 9 (3): 259—295, 4 Abb., 12 Tab., 1936. *I.B.P.P.* 10 (9): 204, 1936. *R.P.V.* 26 (7—8): 321, 1936. *R.A.M.* 15 (12): 821—822, 1936.
- Berkner, F. Altes und Neues von der Kartoffel; das Abbauproblem im Lichte eigener Forschungen. *Landw. Ver. Breslau*, 30 S., 1933.
- Berkner, F. Der Einfluß zurückliegender Kalidüngung auf das Trachtenbild (Abbauphänomene) sowie die Nährstoffaufnahme und die späteren Erträge der Kartoffelpflanze. *Landw. Jahrb.* 81 (3): 391—422, 19 Tab., 1935.
- Berkner, F. Zur Frage des Kartoffel-Abbaues. Ist es möglich, die Neigung zum Kartoffel-Abbau hinauszuschieben? *Dtsch. Landw. Pr.* 63 (14): 167, 1936. *R.A.M.* 15 (9): 598—599, 1936.
- Berkner, F. Ein weiterer Beitrag zur Frage des Abbauproblems der Kartoffel. *Pflanzenbau* 12 (7): 243—274, 1936. *I.B.P.P.* 10 (3): 59, 1936.
- Blattný, C. Ozdravovací pokus se sortou Bramboru „Pražské rohlíky“. *Rec. Inst. Rech. agron. Rép. tchécosl.* 1935, 137: 33—38, 1935. *R.A.M.* 15 (6): 392, 1936.
- Blattný, C. Pokus o vlivu závlahy a vlivu doby sázení na zdravotní stav Bramborů. *Res. Inst. Rech. Agron. Rep. tchécosl.* 1935, 137: 43—47, 1935. *R.A.M.* 15 (6): 392—393, 1936.
- Blattný, C. Příspěvek k léčení virových chorob Bramborů. *Rec. Inst. Rech. Agron. Rep. tchécosl.* 1935, 137: 39—42, 1935. *R.A.M.* 15 (6): 392, 1936.
- Böhme, R. W. Das Vorkommen von Virose auf dem Dahlemer Versuchsfelde. *Arb. Biolog. Reichsanstalt*, 21 (1): 1—58, 1934. *Nachricht. Deut. Pflanzenschutzdienst*, 14 (9): 91, 1934. *R.A.M.* 13 (12): 797—798, 1934.
- Böning, K. Über den Einfluß der Anionen der Düngesalze auf Abbau und Abbaukrankheiten der Kartoffel. *Angew. Bot.* 323—334, 2 Abb., 3 Tab., 1935. *I.B.P.P.* 10 (7): 160, 1936.
- Brehmer, von und Rochlin, E. Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeveränderungen viruskranker Kartoffelstauden. *Phytopath. Zeitschr.* 3: 471—498, 6 Abb., 1931. *Z.B.* 86 (5—7): 189, 1932.
- Brentzel, W. E. Types of potato virus diseases in North Dakota. *N. Dak. Agric. Expt. Sta. Bull.* 282, 23 pp., 12 figs., 1935. *R.A.M.* 14 (12): 784, 1935. *E.S.R.* 73 (5): 629, 1935.
- Brown, B. A. Mosaic versus leafroll. *Amer. Potato Journ.* 3 (4): 121—122, 1926.
- Busse, G. Zur Frage des Kartoffelabbaues. *Dtsch. Landw. Pr.* 63 (17): 207, 1936. *R.A.M.* 15 (9): 599, 1936.
- Butler, O. How often should the potato grower renew his stock? *N. Hampshire Sta. Circ.* 45: 1—8, 2 figs., 1934. *E.S.R.* 71 (5): 657, 1934.
- Callsen, H. Abbauprobungen bei Kartoffeln. *Landesbauernsch. Schlesw.-Holst.* 1: 1551—1552, 1934.
- Carrante, V. La produzione della patate de semente e le malattie da virus. *L'Italia Agricola* 11 (4): 439—463, 1933.
- Catoni, G. Malattie e degenerazione della patata. *Arti Grafiche „Saturnia“*, Trento 1935. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 15 (1): 234, 1935. *R.P.V.* 25 (5—6): 237, 1935.
- Catoni, G. La degenerazione della patata. *Atti del Primo Convegno Nazionale per l'Incremento della Produzione della Patate*, Como, pp. 82—106, 1935. *I.B.P.P.* 10 (8): 183, 1936.
- Costantin, J. Cure d'altitude. *Ann. Sci. Nat. Bot. Ser.* 10, 6: 271—283, 1924.
- Costantin, J. Potatoes in highlands. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 181: 633—636, 1925.
- Costantin, J. et al. Influence du séjour en montagne sur la productivité de la pomme de terre. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 193, p. 902, 1931.

- Costantin, J. Variations de la virulence dans la dégénérescence de la pomme de terre. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 196: 1186—1189, 1933. *Z. P.* 46 (1): 28—29, 1936.
- Costantin, J. Pathologie végétale. Extériorisation des dégénérescences par l'action de l'altitude. *Compt. Rend. Hebd. Séanc. Acad. Agric. France* 20: 414—419, 1934.
- Costantin, J. Expériences culturales sur la pomme de terre dans les Pyrénées. *Compt. Rend. Acad. Sci. Paris*, 198: 22—26, 1934.
- Cristinzio, M. Le virosi delle patate Riccia e Bianca di Napoli nell'annata 1934. *Ricerche, osservazioni e divulgazioni fitopat. per la Campania ed il Mezzogiorno*, 4: 51—65, 3 figs., 2 tb., 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 339, 1935. *R. A. M.* 14 (12): 786, 1935. *I. B. P. P.* 9 (11): 257, 1935.
- Davies, W. H. Aphis survey: its bearing upon the selection of districts for seed potato production. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 283—299, 1934. *Z. B.* 91 (8—10): 223—224, 1934.
- Diehl, R. Les problèmes actuels de l'amélioration et des champs d'expériences de pomme de terre. (Comportement des variétés à l'égard des maladies de dégénérescence.) *Le Sélectionneur*, Versailles, 5 (2): 81—89, 1936. *I. B. P. P.* 10 (11): 250, 1936.
- Dietrich, Zur Frage des Abbaues der Kartoffeln. *Kartoffelbau* 12: 21—22, 1928.
- Dietrich, Wie entstand der Abbau? *Kartoffelbau* 14 (3), 1930.
- Dijk, M. D. Invloed van den rooitijd van aardappels op het optreden van degeneratie-ziekten in den nateelt. *Landb. Tijdschr.* 36: 209—223, 1924.
- Dix, W. Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Kartoffel. *Landw. Jahrb.* 80 (5): 769—809, 3 Abb., 1934. *R. A. M.* 14 (5): 328, 1935. *E. S. R.* 73 (5): 628, 1935. *I. B. P. P.* 10 (3): 63, 1936.
- Dobrosky, T. L. Non parasitic diseases of the potato. *Morbi. Plantarum Leningrad* 16 (2): 121—135, 1927.
- Donald, R. Mites on potatoes. *Phytopath.* 25 (6): 654, 1935.
- Dorst, J. C. Knopmutatie bij den aardappel. *Diss. Wageningen, Genetica*, 1924.
- Dubois, P. Maladies de dégénérescence de la pomme de terre. *Vie Agric. & Rurale* 20: 187, 1922.
- Ducomet, V. Les maladies de dégénérescence de la pomme de terre. *Rev. Hist. Nat. Appl.* 3 (1): 274—283, 1922.
- Ducomet, V. et Diehl, R. La culture de la pomme de terre en montagne et les maladies de dégénérescence. *Compt. Rend. Acad. Agric. France* 20 (7): 228—238, 1934. *R. A. M.* 13: 535—536, 1934.
- Ducomet, V. and Diehl, R. La culture en montagne et les maladies de dégénérescence de la pomme de terre. *Ann. Agron. Paris*, 4 (3): 355—372, 2 figs., 1934. *R. A. M.* 14 (4): 250—251, 1935.
- Dykstra, T. P. Comparative studies of some European and American potato viruses. *Phytopath.* 26 (6): 597—605, 4 figs., 1936. *R. A. M.* 15 (11): 738—739, 1936. *E. S. R.* 75 (6): 794, 1936.
- Esnault, O. Les maladies de dégénérescence de la pomme de terre. *Vie Agric. & Rurale* 24 (41): 235—236, 1935. *R. A. M.* 15 (3): 170, 1936.
- Foëx, E. Au sujet de la pomme de terre et des maladies dites de dégénérescence. *C. R. Acad. Agric. Fr.* 22 (14): 573—576, 1936. *R. A. M.* 15 (10): 679—680, 1936.
- Folsom, D. Important papers published during the past year on degeneration or virus disease of the potato. *Proc. Potato Ass. of America*, 29—33 pp., 1922.
- Folsom, D. The effect of difference in region upon the natural spread of potato degeneration diseases. *Agric. Bull. Bermuda*, 4 (7): 5—6, 1925.
- Folsom, D. Tuber-unit seed plots in Maine, 1925. *Potato News Bull.* 2 (8): 304—305, 1925.
- Folsom, D. Die Kartoffelerkennung in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. *Illus. Landw. Zeitung* 47: 43—46, 1927.

- Folsom, D. Potato virus diseases in 1932. *Amer. Potato Journ.* 10 (11): 224—233, 1933. R.A.M. 13: 257, 1934. E.S.R. 71 (4): 496, 1934.
- Folsom, D. Growing seed potatoes under an aster cloth cage. *Amer. Potato Journ.* 11 (3): 65—69, 1934. R.A.M. 13: 533, 1934.
- Folsom, D. Potato virus diseases in 1933. *Amer. Potato Journ.* 11 (9): 235—237, 1934. R.A.M. 14 (1): 54, 1935. E.S.R. 72 (4): 495, 1935.
- Folsom, D. Potato virus diseases in 1934. *Amer. Potato Journ.* 12 (11): 304—310, 1935. R.A.M. 15 (4): 246, 1936. E.S.R. 74 (6): 799, 1936.
- Folsom, D. Green Mountain seed plots. *Maine Agric. Expt. Sta. Bull.* 380: 162—164, 1935.
- Folsom, D. and Bonde, R. List of distinct potato viroses. *Amer. Potato Journ.* 13 (1): 14—16, 1936. R.A.M. 15 (7): 459, 1936. E.S.R. 75 (3): 363, 1936. I.B.P.P. 11 (1): 12, 1937.
- Freundl. Ertragsverfall bei Kartoffeln durch Abbau. *Landw. Fachpresse Tschechosl.* 11: 51, 1933.
- Friebe, P. The electrical measurement of the degree of "degeneration" of potato planting stock: A practical test with the new method of Hey and Wartenberg. *Pflanzenbau* 9 (9): 351—355, 1 fig., 1933. E.S.R. 72 (6): 799, 1935.
- Gigante, R. Un caso di elevata recettivita per le malattie da virus presentato da piante di patata provenienti da riproduzione sassuale. *Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma*, 14 (3): 334—338, 1934. I.B.P.P. 8 (12): 283, 1934. R.P.V. 25 (1—2): 75, 1935. R.A.M. 14 (5): 328, 1935. English summary.
- Gigante, R. Prime ricerche sul comportamento di alcune varietà di patate italiane di fronte di virus. *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* 15 (4): 533—547, 8 figs., 1935. I.B.P.P. 10 (5): 113, 1936. R.A.M. 15 (7): 458, 1936. R.P.V. 26 (3—4): 121, 1936.
- Gilbert, A. H. Spindle tuber and giant hill. *Potato News Bull.* 1: 291—292, 1924.
- Gradinaroff, L. Подобрение на картофилъ. *Земедѣлие* 39 (9): 132—135, 1935.
- Grainger, J. Some economic aspects of virus diseases in potatoes. *The Naturalist*, 151—153 pp., 1933.
- Gram, E. Virussygdomme hos Kartoffler. *Tidsskr. Landøkonomi* 2: 61—81, illus., 1935. Z. P. 46 (7): 327—328, 1936.
- Hall, F. H. Some disappointing seed potatoes. *New York (Geneva) Agric. Expt. Sta. Bull.* 422 (Popular edition), 8 pp., 1916.
- Hiltner, E. Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Kartoffel unter besonderer Berücksichtigung des Abbauproblems. *Prak. Blätter* 12: 206—219, 1934.
- Hitchcock, J. A. The economics of certified seed potato production. I. The seed potato enterprise. *Vt. Agric. Expt. Sta. Bull.* 370, 36 pp., 7 graphs, 2 maps, 1934. R.A.M. 14 (11): 714, 1935.
- Hungerford, C. W. Calico and russet dwarf disease of potatoes. *Idaho Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1920: 42. *Bull.* 122.
- Hurst, R. R. Resistance studies of Irish cobbler and Green mountain strains for late blight and virus diseases. In: Güssow, Progress report of the dominion botanist 1931—1934: 69—70, 1935.
- Ito, S. Diseases of potatoes with special reference to the virus diseases. *Govern. Hokkaido Bur. Industr. Agric. Bull.* 32, 24 p., 1930.
- Jørgensen, C. A. & Nielsen, O. Kartoffelsorter og Kartoffelsygdomme. Orienterende undersøgelser. *Tidsskr. Planteavl.* 39 (2): 295—315, 1933. R.A.M. 12: 715—716, 1933. Leaf roll mosaic.
- Kaho, H. Zur Physiologie der Kartoffel. I. Über die Permeabilität des Knollengewebes der vitalen und der abbaukranken Kartoffeln. *Phytopath. Zeitschr.* 8 (2): 157—163, 4 Tab., 1935. R.A.M. 14 (7): 465, 1935. R.P.V. 25 (5—6): 270, 1935.

- Kaho, H. Zur Physiologie der Kartoffel. II. Ein Beitrag zur Diagnose abbaukranker Knollen. *Phytopath. Zeitschr.* 8 (4): 323—335, 1935. *I.B.P.P.* 9 (9): 212, 1935. *R.A.M.* 14 (12): 785, 1935. *R.P.V.* 25 (9—10): 417, 1935.
- Kaho, H. Das Verhalten der Eiweißstoffe gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen gegen Salze. *Mitteil. d. Phytopath. Versuchsst. d. Univer. Tartu*, Nr. 31: 3—22, 1935. *R.A.M.* 15 (5): 311, 1936.
- Kirk, T. W. Potato diseases. *New Zeal. Dept. Agric. Ann. Rept.* 13: 346—363, 1905.
- Klapp, E. Scheinabbau, Modifikationen und Viruskrankheiten. (Zur Neuregelung der Kartoffelanerkennung.) *Der Züchter* 6 (8): 177—181, 1934.
- Klapp, E. Der Abbau der Kartoffel als Folge von Leistungsüberspannungen. *Pflanzenbau* 10 (4): 129—146; (5): 161—197, 1933. *R.A.M.* 13: 178—179, 1934.
- Klapp, E. Ökologie und Abbau der Kartoffel. *Pflanzenbau* 8 (9): 213—218, 1932; 9 (8): 303—313, 1933. *E.S.R.* 71 (2): 206, 1934.
- Klapp, E. Kartoffelabbau und Viruskrankheiten. *Mitt. f. d. Landwirtsch.* 49: 523, 1934.
- Klapp, E. et al. Ökologie und „Abbau“ der Kartoffel. Beziehungen zwischen Ertragshöhe, Nachbaustufen, Krankheitsbefall und praktischem Pflanzwert. *Pflanzenbau* 11 (10): 383—396, 6 Abb., 1935. *I.B.P.P.* 9 (6): 144, 1935. *R.A.M.* 14 (10): 650, 1935.
- Klapp, E. Zusammenhänge von Standortseigenschaften, Viruserkrankung und Nachbauertrag der Kartoffel. *Pflanzenbau* 12 (5): 163—191, 8 Abb., 1935. *I.B.P.P.* 10 (1): 18, 1936. *R.A.M.* 15 (4): 262, 1936.
- Klinkowski, M. Der Kartoffelbau und seine Diagnose. *Die Umschau* 37: 198—202, 1933.
- Klinkowski, M. Die Bechholdsche Kupferprobe als diagnostisches Hilfsmittel zur Beurteilung des Gesundheitszustandes von Kartoffelknollen. *Phytopath. Zeitschr.* 8 (5): 421—455, 10 figs., 22 tb., 1935.
- Koch, K. and Johnson, J. A comparison of certain foreign and American potato viruses. *Ann. Appl. Biol.* 22 (1): 37—54, 10 tb., 3 pl., 1935. *R.A.M.* 14 (8): 523—524, 1935. *I.B.P.P.* 9 (12): 286, 1935. *Z.B.* 93 (9—12): 221—222, 1935. *E.S.R.* 74 (4): 502—503, 1936.
- Köck, G. Wie erklärt sich der Abbau der Kartoffeln und wie läßt er sich verhindern? *Der Pionier* 5: 3, 1934.
- Köhler, E. Die Viruskrankheiten der Kartoffel. *Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. Flugbl.* 42, 4 S., 1933.
- Köhler, E. Beiträge zum Studium des Kartoffelabbaus. Beobachtungen auf dem Dahlemer Versuchsfelde der Biologischen Reichsanstalt. *Landw. Jahrb.* 79 (2): 205—217, 1 Zch., 1934. *R.A.M.* 13: 461—462, 1934.
- Köhler, E. Kartoffelabbau und Viruskrankheiten. *Mitt. f. Landw.* 12, 1934. *Z.P.* 45 (11): 559, 1935.
- Köhler, E. Kartoffelabbau und Viruskrankheiten. *Wiener landw. Ztg.* 84: 89, 1934. *Z.P.* 46 (7): 328—329, 1936.
- Köhler, E. Untersuchungen an Kartoffelproben über die Beziehungen zwischen Knollenpotential und Virusbefall. *Zentralbl. Bakt.* 91 (11—15): 256—267, 1 Abb., 4 Tab., 1935. *E.S.R.* 74 (2): 219, 1936.
- Köhler, E. Über Umweltwirkungen bei einer vegetativ vermehrten Pflanze (Kartoffel). *Angew. Bot.* 17 (5): 288—302, 1 Abb., 1935.
- Köhler, E. Der Nachweis von Virusinfektionen am Kartoffelpflanzgut mit der Stecklingsprobe. *Züchter* 7 (3): 62—65, 4 Abb., 1935. *R.A.M.* 15 (1): 43—44, 1936. *I.B.P.P.* 10 (3): 65, 1936.
- Köhler, E. Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelabbau. *Landw. Jahrb.* 80 (3): 379—408, 1936. *R.A.M.* 15 (6): 391—392, 1936.

- Köhler, E. Der Virusnachweis an Kartoffeln. Eine Anleitung für Züchter und Kartoffelbegutachter. Mitt. Biol. Reichs. 53, 9 S., 37 Abb., 1936. Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanz. 16 (10): 101, 1936. R. A. M. 16 (2): 116, 1937.
- Kotila, J. E. A review of contribution to potato pathology which appeared in American publications during the year 1927. Potato Ass. Amer. Proc. 14: 226—232, 1927.
- Kuprewicz, V. E. К физиологии больного растения. Физиологические данные о вредоносности некоторых грибных и вирусных болезней культивируемых растений. Thesis Acad. Sci. USSR. Bot. Inst. Leningrad, 71 pp., 1 fig, 10 graphs, 1934. R. A. M. 14 (1): 52, 1935. Potato mosaic, aucuba mosaic and leaf roll.
- MacLeod, D. J. Control of mosaic, leafroll and spindle tuber diseases of the potato. Domin. Exp. Farms, Seas, Hints. East & B. C. Ed. Nr. 41, 1928.
- MacLeod, D. J. The identity, transmission, variation and control of virus disease. In: Güssow, Progress report of the dominion botanist 1931—1934: 67, 1935.
- Martin, W. H. Influence of degenerative diseases on yield. New Jersey Hints to Potato Growers 7 (6), Oct. 1926.
- Martinet, G. Kartoffelanbauversuche im Jahre 1899. Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1900.
- Martinet, G. Des conditions de préparation et de conservation des semences de pomme de terre. Ann. Agric. d. l. Suisse, 1914.
- McCallan, E. A. Report of seed potato inspection. Bermuda Agric. Dept. Agric. Bull. 1922: 4—7, 1922.
- McIntosh, T. P. Potato notes. Gard. Chron. 91 (2352): 66—67, 1932. B. A. 7: 782—783.
- McKay, M. B. et al. Virus and virus-like diseases of the potato in the Northwest and their control. U. S. Dept. Agric. Circ. 271: 32, 8 pl., 19 figs., 2 plans, 1933. R. A. M. 13: 257, 1934. E. S. R. 70: 346—347, 1934.
- Megaw, W. J. The improvement of stocks of potatoes by selection. Journ. Min. Agric. Northern Ireland 3: 131—136, 1931.
- Merkenschlager, F. et al. Der Dahlemer Abbauboden. Arbeiten Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. 19: 199—210, 8 Abb., 1931. Z. B. 86 (8—15): 328, 1932.
- Merkenschlager, F. and Klinkowski, M. Über die Degeneration der Kartoffeln (Kartoffelabbau). Wiener Landw. Ztg. 82: 67—68, 1932.
- Mikhailova, P. V. and Pivovarova, R. M. Об анатомическом методе диагностики вирусных болезней картофеля. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, 93—101 pp. 1934. R. A. M. 14 (2): 116—117, 1935.
- Morgenthaler, O. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel, eine Infektion oder eine Ernährungsstörung? Mitt. Naturforsch. Gesellsch. Bern. 1933: 44—45, 1934. R. A. M. 14 (1): 54, 1935.
- Morse, W. J. Potato disease in 1907. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 149: 289—330, 1908.
- Morse, W. J. Recent progress in potato diseases work in Maine. Agric. of Maine 1916: 246—258, 1916.
- Mottet, S. J. Dégénérescence de la pomme de terre par le semis. Journ. Agric. Pract. 31: 1, 1917.
- Mottet, S. J. La dégénérescence des pommes de terre. Journ. Agric. Pract. 33 (14): 237—239, 1920.
- Mottet, S. J. La dégénérescence de la pomme de terre. Journ. Soc. Nat. Hort. France 4 (23): 263—268, 1922.
- Murphy, P. A. and Wortley, E. J. Disease of the potato. Nova Scotia Fruit Growers' Ass. Ann. Rept. 54: 180—190, 1918.
- Murphy, P. A. and Wortley, E. J. Leaf-roll and mosaic of the potato in Ireland. Journ. Nat. Inst. Agric. Bot. 1: 47—50, 1922.
- Murphy, P. A. Virus diseases of potatoes. Nature (London) 112 (2808): 293, 1923. Brit. Ass. Adv. Sci. Rept. 91: 492, 1923.

- Murphy, P. A. and Loughnane, J. B. A comparison of some Dutch and Irish potato mosaic viruses. *Sci. Proc. Royal Dublin Soc.* 21 (40): 419—430, 4 figs., 1936. *R.A.M.* 16 (2): 116—117, 1937.
- Murphy, P. A. Nature and control of potato virus diseases. *Nature* 138: 955, 1936. *I.B.P.P.* 11 (1): 18, 1937.
- Murton, W. A. Environmental influences in the pathology of *Solanum tuberosum*. *Journ. Wash. Acad. Sci.* 3 (7), 1913.
- Näf, et al. Saatkartoffelbau mit besonderer Berücksichtigung der schweizerischen Verhältnisse. *Landw. Vorträge*, 9, 95 S., 5 Abb., 1933.
- Neuwiler, E. Kartoffelanbauversuche der Vereinigung der Schweizerischen Versuchs-Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln. *Landw. Jahrb. Schweiz*, 45: 513—538, 1931.
- Newton, W. Virus diseases of potatoes in British Columbia. *Amer. Pot. Journ.* 8: 13—15, 1931.
- Nielsen, O. Kartoffelsorter og Kartoffelsygdomme. *Tidssk. f. Planteavl, København* 40 (1): 105—118, 1934.
- Oortwijn Botjes, J. G. De invloed van abnormale minerale bemestingen op de aardappelplant. De vatbaarheid voor virusziekten in verband met abnormale Kalibemestingen. *Landb. Tijdschr.* 44: 749—754, 1932.
- Oortwijn Botjes, J. G. Vermindering van de vatbaarheid voor bepaalde virusziekten bij sommige aardappelrassen. *Landb. Tijdschr.* 47 (579): 651—657, 2 figs., 1935. *E.S.R.* 75 (2): 216, 1936.
- Opitz, K. et al. Beiträge zum Kartoffelbau, insbesondere zum Abbauprobblem. *Landw. Jahrb.* 79 (5): 737—781, 1 Abb., 9 Zch., 1934. *R.A.M.* 13 (11): 719—720, 1934. *I.B.P.P.* 9 (1): 24, 1935.
- Peacock, W. M. Roguing seed potato fields. *Potato News Bull.* 1 (10): 214—216, 1924.
- Perret, C. Recherches sur la dégénérescence de la pomme de terre. *Ann. Epiphyt.* 9: 61—69, 1923.
- Perret, C. La dégénérescence des pommes de terre. *Vie Agric.* 23 (30): 61—66, 1923.
- Perret, C. Les maladies de la pomme de terre en 1924. *Rev. Vég. et Ent. Agric.* 11 (4): 309—316, 1924.
- Perret, C. La station de sélection des pommes de terre de la Loire. *Bull. Off. Agric. Massiff. Central* 10: 83—93, 1929.
- Perret, C. Maladies de la pomme de terre. Maladies de dégénérescence. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut des Recherches Agronomiques pendant l'année 1931. *Rept. Française Min. Agric. Inst. Res. Agron.* 356 pp. 1932.
- Pethybridge, G. H. Leaf roll and "curl". *Ireland Dept. Agric. & Techn. Instruction Journ.* 11 (3): 447—449, 1911.
- Pethybridge, G. H. "Curl" and "leaf roll". *Ireland Dept. Agric. & Techn. Instruction Journ.* 12 (2): 354—356, 1912.
- Pethybridge, G. H. Investigations on potato diseases. IX—X. *Ireland Dept. Agric. & Techn. Instruction Journ.* 18 (4): 410—416, 1918; 19 (3): 271—272, 1919.
- Pfankuch, E. Zur Biochemie des Kartoffelabbaues. I. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst* 14: 38, 1934. *Z. P.* 45 (11): 574 1935.
- Pfankuch, E. und Lindau, G. Zur Biochemie des Kartoffelabbaues. II. *Biochem. Z.* 277 (1—2): 129—138, 1935. *R.A.M.* 14 (10): 650, 1935.
- Pfankuch, E. Zur Biochemie des Kartoffelabbaues. III. Mitteilung: Ascorbinsäure, Glutation und Zucker. *Biochem. Z.* 279 (1—2): 115—130, 1935. *R.A.M.* 14 (12): 785, 1935.
- Пивоварова, Р. М. and Gorelik, I. G. Проверка метода Рузинова и некоторых других методов для оценки состояния здоровья клубней картофеля. In: *Dounin: Вирусные болезни растений*, 51—57 pp., 1936.

- Porter, D. R. Relation of virus diseases to potato production in California. Calif. Agric. Expt. Sta. Bull. 587: 3—32, 19 figs., 8 tb., 1935. R. A. M. 14 (11): 714, 1935. E. S. R. 73 (5): 629—630, 1935.
- Prien. Ist eine Bekämpfung des Kartoffel-Abbaues möglich? Dtsch. Landw. Presse 63 (5): 57, 1936. R. A. M. 15 (9): 598, 1936.
- Prunet, I. A. La dégénérescence de la pomme de terre. Prog. Agric. et Vitic. 78: 9—15, 1922.
- Pullen, A. R. and Wassermann, J. Some observations on potato "degeneration" in South Africa. S. African Journ. Sci. 32: 271—279, 1 pl., 1935. R. A. M. 15 (4): 247—248, 1936. I. B. P. P. 10 (5): 118, 1936.
- Putnam, D. F. The analysis of a complex mosaic of President Potato. Sci. Agric. 15 (6): 437, 1935. R. A. M. 14 (9): 605, 1935.
- Puttemans, A. Informações sobre doenças de degenerascencia da batateria no Brasil. Rev. Agric. Piracicaba, 9: 103—111, 3 Abb., 1934.
- Quanjer, H. M. De stand der onderzoekingen over de bladrolziekte, de mozaïekziekte, de krinkel en de stippelstreepziekte. Voordrachten Eersten Aardappeldag Cent. Com. Inzake Keuring v. Gewassen, Wageningen 1922: 9—19, 1922.
- Quanjer, H. M. Pflanzenpathologie auf anatomisch-physiologischer Grundlage. Angew. Bot. 6 (2): 225—232, 1924.
- Quanjer, H. M. Einfluß der Düngung auf die Gesundheit der Kartoffel. I. Ernährung der Pflanze 25 (9): 194—198, illus., 1929.
- Quanjer, H. M. La sélection des pommes de terre et l'influence des conditions extérieures des engrais en particulier. Bull. Soc. Intern. des Selectionneurs de Plantes de Grande Culture 3 (2): 1—9, 1930.
- Quanjer, H. M. et al. Die Selektion der Kartoffel und der Einfluß äußerer Umstände, insbesondere der Düngung, auf das Selektionsergebnis. Ernährung der Pflanze 27 (1): 1—8, 1931.
- Quanjer, H. M. und Gäumann, E. Versuche über den Einfluß des Klimas auf den Gesundheitszustand der Kartoffelpflanze. Phytopath. Zeitschr. 8 (4): 307—321, 5 Abb., 3 Tab., 1935. R. A. M. 14 (12): 785—786, 1935. R. P. V. 25 (9—10): 417, 1935.
- Raleich, W. P. An abnormal graft reaction in potato resulting from a virus infection of a scion on a resistant stock. Phytopath. 26 (8): 795, 1936. R. A. M. 16 (1): 53, 1937.
- Reddick, D. Some diseases of wild potatoes in Mexico. Phytopath. 22 (6): 609—612, 1932.
- Reddick, D. Seed transmission of potato virus disease. Amer. Potato Journ. 23 (5): 118—124, 1936. I. B. P. P. 10 (7): 165, 1936. R. A. M. 15 (10): 679, 1936. E. S. R. 75 (6): 794, 1936.
- Riha, J. and Blattný, C. Ergebnisse des Versuches über das Verbreiten der Viruskrankheiten und der durch sie verursachten Degeneration der Kartoffeln in verschiedenen Gegenden der Tschechoslovakischen Republik in den Jahren 1926—1929. Ochrana Rostlin 9: 97—108, 1929. A. Journ. Bot. 12 (5): 22, 1930.
- Rosa, J. T. Relation of potato viroses to yield. Amer. Potato Journ. 5: 190—191, 1928.
- Ryjkoff, V. L. and Mikhailova, P. V. О природе. Pseudocommunis sp. Вирусные болезней растений в Крыму и на Украине, 114—120 pp. 1934. R. A. M. 14 (2): 117, 1935.
- Salaman, R. N. Virus disease research in relation to the cultivation of the potato. Hort. Education Ass. 11: 45—50, 1933.
- Salaman, R. N. and Hurst, C. C. The raising of blight-resistant varieties and virus free stocks. Problems of Potato Growing, Rothamsted Conferences 16: 44—47, 1934.
- Salaman, R. N. Research in relation to the production of "good" potato seed. Agric. Progress 11: 78—86, 1934.
- Salaman, R. N. Report on a scheme for raising virus-free potato stock. Unpublished scheme. Univ. Cambridge Mem. 7: 41, 1935.

- Sandsten, E. and Tompkins, C. M. Degeneration in Colorado potatoes. Colorado Agric. Expt. Sta. Bull. 278: 3—15, 1922.
- Schander, R. und Richter, K. Untersuchungen über das Verhältnis der Keimfähigkeit der Kartoffelknollen zum Gesundheitszustand und Ertrag. Centralbl. Bakt. 2 Abt., 60 (1—6): 27—90, 1923.
- Schander, R. Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. Arbeiten d. Kartoffelbaues, 4. Heft, 1925.
- Schick, R. Die wichtigsten Viruskrankheiten der Kartoffel. Ihre Bedeutung für den Abbau und ihre Bekämpfung. Berlin, Alfred Netzer Verlag, 40 S., 4 Taf., 1935. I. B. P. P. 10 (5): 119, 1936.
- Schlumberger, O. Beobachtungen und Erfahrungen über den Gesundheitszustand der Kartoffel im Jahre 1930. Pflanzenbau 7 (4): 118—119, 1930.
- Schribaux, E. Sur la dégénérescence des pommes de terre. Acad. Agric. France, Compt. Rend. 8: 397—398, 1922.
- Schultz, E. S. Potato diseases of virus group due to cause not yet known. U.S. Dept. Agric. Yearbook 1927: 522—525, illus., 1928.
- Schultz, E. S. et al. Resistance of potato to mosaic and other virus diseases. Phytopath. 24 (2): 116—132, 3 tb., 1934. R. A. M. 13: 464—465, 1934. E. S. R. 71 (2): 207, 1934. Z. P. 49 (9): 447, 1934.
- Schultz, E. S. et al. Isolated tuberunit seed plots for the control of potato virus diseases and blackleg in Northern Maine. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 370: 1—32, 8 pl., 2 figs., 1934. R. A. M. 13: 533—534, 1934. E. S. R. 71 (3): 335, 1934.
- Schultz, E. S. et al. Degeneration diseases of potatoes. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 377: 348—350, 1 fig., 1934.
- Schultz, E. S. et al. Comparison of two aphid species regarding transmission of mild mosaic, leaf roll and spindle tuber. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 380: 168—170, 1935.
- Servazzi, O. Nota sulla classificazione isto-pathologica del Quanjér, deller virosi nella potato. Difesa Pianta Torino 27: 20—24, 1932.
- Shear, W. V. How certified seed potatoes will benefit the California potato industry. Calif. Dept. Agric. Monthly Bull. 9 (9): 375—391, 1920.
- Simpson, G. W. Insects in relation to the transmission of virus diseases of potatoes. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 377: 351—353, 1934.
- Simpson, G. W. Insects in relation to the transmission of virus diseases of potatoes. Maine Agric. Expt. Sta. Bull. 380: 164—168, 1935.
- Small, T. "Little potato" disease. Gard. Chron. 96: 128, 1 fig., 1934.
- Solovieva, N. V. Observations on potato diseases in the Terek district in 1927—1928. Bull. North Caucasian Plant Prot. Stat. Rostoff on Don, 6—7: 85—94, 1930.
- Southwell, H. Virus diseases of potatoes and the raising of seed potatoes in the Irish Free State. Journ. Min. Agric. 34 (1): 19—25, 1927. I. B. P. P. 1 (9): 151, 1927.
- Spieckermann, A. Untersuchungen über die Kartoffelpflanze und ihre Krankheiten. In Gemeinschaft mit P. Kotthoff. Landw. Jahrb. 63: 659—732, 1914.
- Stewart, F. C. Further studies on the effect of missing hills in potato field and on the same seed tuber. New York Agric. Expt. Sta. (Geneva) Bull. 489: 1—52, 1921.
- Stewart, F. C. A potato seed plat roguing experiments. New York Agric. Expt. Sta. Bull. 655: 3—10, 1 tb., 1935.
- Störmer, K. Abbau und Wiederauffrischung von Kartoffelsorten durch Bodeneinflüsse. Ill. Landw. Zeitung 51: 177—179, 1911.
- Swartele, A. A. Bestaat er verband tusschen het voorkomen van Black Heart en het optreden van virusziekten bij den aardappel? Tijdschr. Plantenz. 42 (9): 241—251, 2 figs., 1936. R. A. M. 16 (2): 118—119, 1937.
- Tice, C. Seed-potato certification in British Columbia. Potato Magazine 4 (10): 6, 1922.
- Tolaas, A. G. Minnesota certification rules. Potato Magazine 4 (9): 10, 18, 1922.

- Trotter, A. La degenerazione della patata e le malattie da "virus" R. Osservatorio Regionale di Fitopatologia di Portici (Napoli). Recer. Osserv. Divulg. Fitopatolog. Camp. Mezzog. III. 18—46 pp., 2 figs., 2 tb., 1934. R. A. M. 13 (11): 719, 1934.
- Trümpener, E. Wie erkennt man den Abbau der Kartoffel? Kartoffelbau 17: 61—62, 1933.
- Tschernyschova, O. P. Schädlichkeit von Viruskrankheiten der Kartoffel. Arb. Forsch. Inst. Kartof. Moskow, 1935: 59—84, 1935. R. A. M. 15 (4): 248, 1936.
- Tschernyschova, O. P. К диагностике вирусных болезней картофеля. In: Dounin, Вирусные болезни растений 42—50 pp., 13 figs., 1936.
- Van der Goot, P. Overzicht der voornaamste ziekten van het aardappelgewas in Java. Inst. Plantenziekten Bull. 18: 1—42, 1924.
- Vanha, J. V. Die Kräusel- oder Rollkrankheit der Kartoffel, ihre Ursache und Bekämpfung. Monatshefte für Landwirtschaft 3 (9): 268, 1910.
- Vasters, J. Untersuchungen über Blattroll- und Mosaikkrankheit der Kartoffel. Pflanzenbau 4: 211—214, 1927/28.
- Verplancke, G. La culture de la pomme de terre dans l'État de Maine. 16 pp., 1919.
- Verplancke, G. Étude sur l'organisation de l'inspection sanitaire de la culture de la pomme de terre en Belgique. Minn. Agric. 27 pp., 1929.
- Verplancke, G. Expériences sur la transmission des maladies de dégénérescence de la pomme de terre. II. Résultats des essais faits en 1931. Ann. Gembloux 37: 345—349, 1931. B. A. 6: 2194.
- Verplancke, G. Étude comparative de pomme de terre d'origines diverses. I. Résultats des expériences faites en 1931. Bull. Inst. Agron. et des Stat. de Recherches, Gembloux, 1 (2): 123—145, 1932. R. A. M. 11: 800, 1932.
- Verplancke, G. Experiments on the transmission of degeneracy diseases of the potato. Ann. Gembloux 39 (1): 12—23, 1 fig., 1933. E. S. R. 69: 816, 1933.
- Verplancke, G. Étude comparative de pommes de terre d'origines diverses. III. Résultats des expériences faites en 1933. Bull. Inst. Agron. et des Stat. de Recherches des Gembloux 3 (1): 52—91, 3 graphs, 1934. R. A. M. 13: 535, 1934.
- Verplancke, G. et Asaert, L. État actuel de la production de la pomme de terre en Belgique. Ann. Gembloux, 185—196 pp., 1934.
- Vogel, I. H. Leaf-roll and mosaic of potatoes. Proc. New York State Potato Ass. 21—24 pp., 1918.
- Vöhme, R. W. Das Vorkommen von Virose auf dem Dahlemer Versuchsfelde. Arb. Biol. Reichsanst. 21 (1): 1—58, 20 figs., 1934.
- Wallington, R. Degeneracy of the potato. Rept. 2nd Ann. Meeting Minnesota Potato Growers' Ass. 1917.
- Wallington, R. The uselessness of hill selection under conditions where rapid degeneration or running-out is prevalent. Proc. Amer. Sci. 1919: 175—179, 1920.
- Walton, C. L. The control of aphids attacking sprouting potatoes. Journ. Min. Agric. 30: 1—4, 1923.
- Wartenberg, H. und Hey, A. Zur Biologie der Kartoffel. Die Diagnose des Abbaugrades der Kartoffel durch elektrometrische Messung. Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. 20: 79, 1932.
- Wartenberg, H. et al. Der Tagesparzellenversuch. Angew. Bot. 17 (1): 74—93, 2 figs., 1935. R. A. M. 14 (6): 387—388, 1934.
- Wartenberg, H. et al. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle. I. Mitteilung. Arb. Biol. Reichsanst. 21 (3): 331—362, 1935. Nachrichtenb. Deut. Pflanzensch. 15 (9): 85, 1935.
- Wartenberg, H. et al. Untersuchungen über die Azidität des Gewebebreies der Kartoffelknolle. (Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle.

- II. Mitteilung.) Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. 21: 499, 1935. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzensch. 16 (7): 69, 1936. R. A. M. 15 (12): 822, 1936.
- Wartenberg, H. und Lindau, G. Studien über die „Dehydrasewirkungen“ gesunder und abbaukranker Kartoffelknollen. Phytopath. Zeitschr. 9 (3): 297—322, 5 Tab., 1936. R. P. V. 26 (7—8): 322, 1936. R. A. M. 15 (12): 822, 1936.
- Wartenberg, H. and Hey, A. Das Redoxpotential des Gewebebreis der Kartoffelknollen. III. Mitteilung. Planta, Arch. f. Wissensch. Bot. 25: 258—281, 1936.
- Wartenberg, H. Über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel. Im Manuskript.
- Wartenberg, H. and Hey, A. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle. IV. Das Redoxpotential der Gewebebreiaufschlammung der Kartoffelknolle als Kennziffer des Abbaues. Phytopath. Zeitschr. 9 (6): 531—569, 16 Abb., 2 Tab., 1936. I. B. P. P. 11 (2): 47, 1937.
- Wenk, H. Kartoffelzüchtungsfragen. I. Teil: Staudenauslese und Pflanzgutbau bei Kartoffeln. Prakt. Bl. Pflanzenb. 14 (1): 2—13, 4 Abb., 1936.
- Werner, H. O. Effect of cultural methods and maturity upon the seed value of Eastern Nebraska potatoes. Nebraska Agric. Expt. Sta. Res. Bull. 45: 1—45, 1929.
- Werner, H. O. Some facts concerning the productivity of irrigated seed potatoes. Proc. 16th Ann. Meeting Potato Ass. Amer. 120—132 pp., 1929.
- Zundel, G. L. Mosaic and related diseases of potato. Washington State College Expt. Sta. Ser. Bull. 105, 8 pp., 1923.

d) Potato Calico or Aucuba Mosaic.

- Clinch, P. E. M. et al. A study of the aucuba or yellow mosaics of the potato. Sci. Proc. Royal Dublin Soc. 21 (41): 431—438, 11 figs., 1936. R. A. M. 16 (2): 117—118, 1937. I. B. P. P. 11 (3): 59, 1937.
- Porter, D. R. Insect transmission, host range and field spread of potato calico. Hilgardia 9 (8): 383—394, 7 figs., 2 diagr., 1935. R. A. M. 14 (12): 786—787, 1935. I. B. P. P. 10 (7): 165, 1936. E. S. R. 74 (3): 355, 1936.

e) Potato Leaf-roll.

- Anonymous. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Zeitschr. Land. Versuchsw. Österr. 14 (4): 911—915, 1911.
- Anonymous. Potato leaf curl. Journ. Min. Agric. (London) 27: 287—289, 1920.
- Anonymous. Effect of selection of "seed" on the yield of the potato crop. (Leaf roll disease.) Journ. Dept. Agric. Ireland 22: 378—380, 1923.
- Anonymous. Die neueren Untersuchungen von Quanjér über die Ursache der Blattrollkrankheit der Kartoffel und der Sorauersche Standpunkt. Zeitschr. Pflanzenk. 17: 244—253, 1931.
- Anonymous. Contribution à la connaissance de la maladie de l'enroulement des feuilles de la pomme de terre. Progr. Agric. & Vitic. (Montpellier) 100: 507—509, 1933.
- Anonymous. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. D. Kartoffelhandel, 20, No. 32, 1934.
- Anonymous. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Ernährungsstörung oder Infektion?—Ungelöste Probleme. D. Kartoffelbau 18: 29—30, 1934.
- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. Studies in the physiology of the virus diseases of the potato. III. A comparison of the nitrogen metabolism of normal with that of leaf-roll potatoes. Ann. Appl. Biol. 20 (4): 549—589, 17 figs., 1933. R. A. M. 13: 321, 1934. E. S. R. 72 (2): 205—206, 1935.
- Bersch, W. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel in Moorgebieten. Zeitschr. Moorkultur u. Torfverwert. 8 (2): 90—96, 1910.
- Boas, F. Die züchterische Bekämpfung der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Illust. Landw. Ztg. 37: 341—342, 1917. Z. P. 29: 54, 1919.

- Boysen-Jensen, P. Die Stoffproduktion der Pflanze (Blattrollkrankheit). Jena, 108 pp., 1932.
- Caluwe, P. de. The leaf curl of potatoes. Handel. Vlaamsch Natuur en Geneesk. Cong. 12 (2): 195—200, 1922.
- Costantin, J. A new idea regarding mild leaf roll of the potato. Compt. Rend. Acad. Sci. 198 (4): 299—302, 1934. E. S. R. 72 (6): 797, 1935.
- Elze, D. L. Insect transmission of "curl" disease of potato. Int. Conf. Phytopath. & Econ. Ent. Rept. Wageningen, 1923: 35, 1923.
- Esmarch, F. Blattrollkrankheit oder nicht? Sächs. Landw. Zeitschr. 74: 543—545, 1926.
- Esmarch, F. Das Blattrollen der Kartoffel. Die Kranke Pflanze 3: 143—146, 1926.
- Garcke, Zur Blattrollkrankheit. Die Kranke Pflanze 3: 41—42, 1926.
- Hartisch, J. Stoffwechselphysiologische Untersuchungen über die Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Planta 22 (5): 692—719, 6 Zeh., 1934. R. A. M. 14 (3): 190, 1935. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzensch. 15 (5): 48—49, 1935.
- Heribert-Nilsson, N. Sorteresistens och lokalinfektionsfrihet med avseende på bladrollsjukan hos potatis. Weibulls Arsbok, 21: 30—33, 1926.
- Hochapfel. Wie sind die Abweichungen in den anatomisch-histologischen Ergebnissen bei der Erforschung der Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze zu erklären? Jahresber. Schles. Ges. vaterl. Kultur, 1932, 105: 99—100, 1933.
- Johnssen, A. Zur Blattrollkrankheit der Kartoffel. Kartoffel Zeitschr. 13: 150, 1933.
- Jordi, E. Report on plant diseases. Jahresber. Landw. Schule Rütli, 1909—10: 108—114, 1910.
- Kasai, M. Studies on the potato leaf roll. Japanese Dept. Agric. Bur. Agric. Mycol. & Entom. Bull. 17, 70 pp., 1926.
- Köhler. Über die Blattrollkrankheit und andere Abbauursachen. Die Kartoffel 14: 12—13, 1934. Z. P. 45 (4): 232, 1935.
- Köhler, E. Erfahrungen beim feldmäßigen Abbau von künstlich blattrollinfizierten Kartoffeln (Sorte Kl. Sp. Wohltmann). (Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. V. Mitteilung.) Arb. Biol. Reichsanst. Land- u. Forstw. 21 (4): 517—529, 2 Tfl., 1935. R. A. M. 15 (4): 246—247, 1936. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzensch. 16 (7): 69, 1936.
- Krickner, E. O. Die Blattrollkrankheit der Kartoffeln. Deut. Landw. Presse 45 (14), 1918. Z. P. 29: 54, 1919.
- Neger, F. W. Ein erfolgreicher Versuch zur Bekämpfung der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Sächs. Landw. u. Forstwirtschaft. 68 (27): 271—272, 1920.
- Neger, F. W. Control of potato leaf roll. Sächs. Landw. u. Forstwirtschaft. 68 (27): 271—272, 1920.
- Nelson, R. Mosaic disease problems. Light thrown on this serious disease by a new discovery by Ray Nelson of Michigan Station. Mich. Quart. Bull. 5: 128—130, 1923.
- Oberstein, O. Die Kräuselkrankheit der Zuckerrübe in Amerika und die neueren Theorien der Blattrollkrankheit der Kartoffel. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzensch. 3: 35, 1923.
- Orton, W. A. Potato leaf roll. U. S. Dept. Agric. Br. Plant Indust. Circ. 109: 7—10, 1913.
- Pethybridge, G. H. Potato diseases. Journ. Min. Agric. 41 (2): 125—136, 1934. R. A. M. 13: 649, 1934. Copper strip test for leaf roll.
- Quanjér, H. M. et al. Recherches sur la leptonécrose de la pomme de terre et les maladies apparentées, faites de 1907 à 1917. Ann. Soc. Agric. 34: 301—357, 455—494, 1918.
- Ruhland, W. und Wetzel, K. Zur Physiologie der sogenannten Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze. Ber. Verhandl. Sächs. Akad. Wiss. Math.-Phys. Kl. 85 (3): 141—149, 1933. R. A. M. 13: 533, 1934. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzensch. 15 (5): 48, 1935.

- Scarlett, R. L. Historical notes on the leaf roll of potatoes. *Scot. Journ. Agric.* 16 (4): 481—486, 1933. *E. S. R.* 71 (1): 56, 1934.
- Schander, R. (The leaf-roll disease of the potato.) *Ber. West. Preuss. Bot. Zool. Ver.* 32: 70—72, 1910.
- Schander, R. (Leaf-roll of potatoes and related diseases.) *Fühling's Landw. Ztg.* 63 (7): 225—243, 1914.
- Schewe, O. Der Einfluß der Kalidüngung auf die Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Ernähr. d. Pflanze* 19: 121—122, 1923.
- Schmidt, E. W. Besprechung über die Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Deut. Landw. Presse* 36 (99): 1051, 1909.
- Selby, A. rosette disease of the potatoes. *Ohio Expt. Sta. Bull.* 139, 1903.
- Stewart, F. C. and Glasgow, H. Aphids on potato sprouts. *New York Agric. Expt. Sta. Circ.* 119: 1—6, 1931.
- Störmer, K. Obstbaumsterben und Kartoffelblattrollkrankheit. *Jahresber. Ver. Angew. Bot.* 7: 119—170, 15 Abb., 1909.
- Störmer, K. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Ill. Landw. Zeitung* 30 (60): 565—566, 1910.
- Störmer, K. Die Blattrollkrankheit der Kartoffeln in Sachsen. *Naturw. Ztschr. Forst. u. Landw.* 9 (12): 521—551, 1911.
- Trumpener, E. Die Blattrollkrankheit. *Kartoffel* 13: 210—213, 1933.
- Weger, F. W. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Zeitschr. Pflanz.* 29, 1919.
- Weger, F. W. Bekämpfung der Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Landw. Brennerei Ztg.* Prag, 1920.
- Whitehead, T. Phloem-necrosis and starch accumulation in potato leaf-roll. *Rept. Brit. Ass.* 388—389 p., 1927.
- Whitehead, T. Development of secondary symptoms in the year of infection. *Journ. Min. Agric.* 37: 159—163, 1930.
- Whitehead, T. The physiology of potato leaf-roll. I. On the respiration of healthy and leaf-roll infected potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 21 (1): 48—77, 2 figs., 18 graphs, 1934. *R. A. M.* 13: 465, 1934. *E. S. R.* 71 (4): 495—496, 1934.

f) Potato Mosaic.

- Anonymous. Mosaic disease as a factor influencing yield. *Potato Mag.* 2 (5): 11, 27, 1919.
- Anonymous. Mosaic disease in potatoes. *Agric. Gaz. Canada*, 7: 557—558, 1920.
- Anonymous. Indexing of potatoes for mosaic. *Wis. Agric. Expt. Sta. Bull.* 388: 1—45, 1926.
- Anonymous. Mosaic and allied diseases of the potato. *Min. Agric. & Fish. London, Adv. Leaflet* 139: 1—4, 1932.
- Anonymous. Agricultural research in New Hampshire. *N. H. Agric. Expt. Sta. Rept.* 1934, 31 pp., 1935. *R. A. M.* 15 (8): 485—486, 1936.
- Bawden, F. C. Studies on a virus causing foliar necrosis of the potato. *Proc. Roy. Soc. London, Ser. B. No. 799*, 116: 375—395, 1934. *R. A. M.* 14 (5): 328—329, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 40—41, 1935.
- Bawden, F. C. The relationship between the serological reactions and the infectivity of potato virus "X". *Brit. Journ. Expt. Path.* 16: 435—443, 4 tb., 1935. *R. A. M.* 15 (3): 172, 1936.
- Bawden, F. C. and Pirie, N. W. Experiments on the chemical behaviour of potato virus "X". *Brit. Journ. Exper. Path.* 17: 65—74, 5 tb., 1936. *R. A. M.* 15 (6): 390, 1936.
- Bolley, H. L. Methods of detecting mosaic being studied in North Dakota. *Potato News Bull.* 1 (10): 220—221, 1924.

- Burnett, G. The longevity of the latent and veinbanding viruses of potato in dried plant tissue. *Phytopath.* 24 (3): 215—227, 4 tb., 1934. R.A.M. 13: 532—533, 1934. E.S.R. 71 (5): 657, 1934.
- Costantin, J. and Magrou, J. Étude des mycorrhizes de la pomme de terre sur des pieds sains et sur des pieds atteints demosaïque. *Rev. Pat. Veg. Entom. Agric.* 22 (1): 60—62, 1935. R.A.M. 14 (9): 602, 1935.
- Fernow, K. H. A partially masked mosaic of potatoes. *Amer. Potato Journ.* 10 (12): 235—245, 1933. R.A.M. 13: 320—321, 1934.
- Gratia, A. and Manil, P. Différenciation sérologique des virus X et Y de la pomme de terre chez les plantes infectées ou porteuses de ces virus. *Compt. Rend. des Séances de la Soc. de Biol.* 117: 490, 1934. R.A.M. 14 (3): 185, 1935.
- Johnson, J. and Hoggan, I. A. "Katahdin" a new variety of mosaic resistant potatoes. *Science, N. S. Suppl.* 75 (1938): 12, 1932.
- Jones, L. K. et al. The latent virus of potatoes. *Phytopath. Zeitschr.* 7 (1): 93—115, 7 tb., 3 pl., 1934. R.A.M. 13: 463—464, 1934. Z. B. 91 (8—10): 223, 1934. E.S.R. 73 (3): 330, 1935.
- Jones, L. K. The rate of spread of the veinbanding virus on potatoes. *Phytopath.* 24 (10): 1144, 1934. R.A.M. 14 (3): 190, 1935.
- Köhler, E. Ein latentes Kartoffelvirus. *Naturwissenschaft.* 21 (31): 578, 1933. R.A.M. 13: 119, 1934.
- Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. *Phytopath. Zeitschr.* 7 (1): 1—30, 17 Abb., 8 Tab., 1934. R.A.M. 13: 462—463, 1934. Z. B. 91 (1—3): 61—62, 1934. E.S.R. 74 (1): 655, 1936. Z. P. 46 (7): 328, 1936.
- Köhler, E. Mischinfektionen mit verschiedenen Stämmen des Ringmosaikvirus (X-Virus Gruppen) der Kartoffel. (Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. IV. Mitteilung.) *Angew. Bot.* 17 (1): 60—74, 5 Abb., 1935. R.A.M. 14 (6): 338—389, 1935. I.B.P.P. 9 (11): 259, 1935.
- Köhler, E. Über die Variabilität des Ringmosaikvirus (X-Virus) der Kartoffel. *Naturwissenschaften* 23 (49): 828—830, 1935. R.A.M. 15 (6): 390—391, 1936.
- Loughnane, J. B. Insect transmission of virus A of potatoes. *Nature* 131 (3319): 838—839, 1933. E.S.R. 70: 196, 1934. R.A.M. 12: 717, 1933.
- Loughnane, J. B. and Clinch, P. Composition of interveinal mosaic of potatoes. *Nature* 135 (3420): 853, 1935. I.B.P.P. 9 (6): 145, 1935. R.A.M. 14 (9): 604—605, 1935. E.S.R. 74 (6): 798, 1936.
- Malhotra, R. C. The effect of mosaic on the reserve materials in *Solanum tuberosum*. *Biol. Gen. (Viena)* 9 (1): 257—262, 1933.
- Schultz, E. S. and Raleigh, W. P. Reaction of a Green mountain potato seedling to composite infections of mild and crinkle mosaic and different types of latent mosaic. *Phytopath.* 26 (2): 107, 1936. R.A.M. 15 (7): 460, 1936.
- Schultz, E. S. and Raleigh, W. P. Acquired resistance of potato to latent mosaic. *Phytopath.* 26 (2): 107, 1936. R.A.M. 15 (7): 460, 1936.
- Smith, K. M. Nature complexe de certains virus causant des mosaïques de la pomme de terre. *Compt. Rend. 2 Congr. Intern. Path. Comp. Paris*, 2: 443—445, 1931.
- Smith, K. M. On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group. *Nature*, May 9th, 1931.
- Spooner, E. T. C. and Bawden, F. C. Experiments on the serological reactions of the potato virus "X". *Brit. Journ. Exper. Path.* 16: 218—230, 7 tb., 1935. R.A.M. 14 (11): 713—714, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 43, 1935.
- Stone, W. E. Growth, chemical composition and efficiency of normal and mosaic potato plants in the field. *Journ. Agric. Res.* 52 (4): 295—309, 1936. R.A.M. 15 (8): 523, 1936. E.S.R. 75 (2): 216, 1936.

Vincent, C. L. and Jones, L. K. Resistance of potato varieties to infection by the Veinbanding virus. *Phytopath.* 26 (2): 112, 1936.

g) Potato Net Necrosis.

- Cristinzio, M. La "necrosi del cuore" dei tuberi di patata. R. Osservatorio Regionale di Fitopatologia di Portici (Napoli). *Ricerche Osserv. Divulg. Fitopatol. Mezzog.* III. Portici 3—17, 3 figs., 2 tb., 1934. R. A. M. 13 (11): 722, 1934.
- Gilbert, A. H. Net necrosis of the potato. *Phytopath.* 17: 555—562, 4 figs., 1927.
- Seubert, Elisabeth. Über Keimschädigungen der Erstlinge durch Virus-Netznekrose. *Die Kartoffel* 7 (11): 131—132, 1927.
- Van Schreven, D. A. Kalkgebrek als oorzaak van mergnecrose bij aardappelknollen. *Tijdschr. Plantenz.* 40 (11): 226—249, 3 pl., 1934. R. A. M. 14 (4): 252—253, 1935.

h) Potato Psyllid Yellows, Tip or Hopper Burn.

- Anonymous. Forty-sixth annual report of the Colorado agricultural experiment station for the fiscal year 1932—1933. 24 pp., 1933. R. A. M. 13: 151, 1934.
- Daniels, Leslie B. The tomato psyllid and the control of psyllid yellows of potatoes. *Colorado Agric. Expt. Sta. Bull.* 410, 1934.
- Eyer, J. R. and Crawford, R. F. Observations on the feeding habits of the potato psyllid (*Paratrioza cockerelli* Sulc.) and the pathological history of the "psyllid yellows" which it produces. *Journ. Econ. Entom.* 26 (4): 846—850, 3 pl., 1933. R. A. M. 13: 119, 1934.
- Eyer, J. R. Observations on the pathological histology and phyto-chemistry of psyllid yellows. *Phytopath.* 25 (9): 895, 1935.
- Knowlton, G. F. The potato psyllid. *Utah Agric. Expt. Sta. Leaflet* 36, 1934.
- List, G. M. and Daniels, Leslie B. A promising control for psyllid yellows of potatoes. *Science N. S.* 79 (2039): 79, 1934. R. A. M. 13: 393, 1934.
- List, G. M. and Daniels, Leslie B. Psyllid yellows of potatoes with a preliminary report on the control of the insect *Paratrioza cockerelli* Sulc. *Journ. Colorado-Wyoming Acad. Sci.* 1: 74—75, 1934. *E. S. R.* 72: 225, 1934.
- Lutman, B. F. Relation of structure of potato leaves to tip burn. *Potato Mag.* 5: 1, 6, 22—23, 1922.
- Lutman, B. F. An outbreak of hopper burn in Vermont. *Phytopath.* 13: 237—241, 1923.
- Sanford, G. B. A malady of the potato in Alberta similar to psyllid yellows. *Sci. Agric.* 15 (1): 46—48, 1 pl., 1934. R. A. M. 14 (2): 117, 1935.

i) Potato Spindle Tuber.

- Anonymous. A study in degeneracy of potatoes. *Nebraska Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1924: 30—31, 1925.
- Baribeau, B. A disease of the potato. Spindling tuber. 23rd and 24th Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants 1930—1932: 199—200, 1932.
- Burr, W. W. A study of potato spindle tuber and combinations of spindle tuber with other degeneration diseases. *Nebr. Agric. Expt. Sta. 42nd Ann. Rept.* 30—31 pp., 1929.
- Gilbert, A. H. Spindling-tuber. A new potato disease. *Vermont Agric. Expt. Serv. Circ* 28, 1923.
- Gratz, L. O. and Schultz, E. S. Transmission of spindle tuber of potatoes through the usual commercial practices. *Proc. Potato Ass. Amer.* 1930, 17: 73—82, 1931.
- Graves, C. E. The spindle tuber disease in Irish potatoes. *Bienn. Rept. Kansas State Hort. Soc.* 39: 146—148, 1928.
- Güssow, H. T. Progress report of the Dominion Botanist for the years 1931 to 1934 inclusive. *Canada Dept. Agric. Div. Bot.* 86 pp., 1 fig., 1935. R. A. M. 15 (12): 776—777, 1936.

- Tisdale, W. B. Plant pathology. Florida Agric. Expt. Sta. Rept. 1929: 68—81, 1929.
- Verplancke, G. Étude histologique et cytologique des parties aériennes de la pomme de terre atteinte de spindle tuber. Bull. Soc. Roy. Bot. de Belg. 64 (1): 128—176, 1931.
- Werner, H. O. Spindle tuber — the cause of "run out" potatoes. Amer. Potato Journ. 3: 16—18, 1926.

j) Potato Spindling Sprout.

- Anonymous. La "filosité". Journ. Agric. Pract. April 1, 1920.
- Ducomet, V. Nouvelles observations sur la filosité de la pomme de terre. Bull. Soc. Path. Vég. 13: 172—178, 6 figs., 1926.
- Ducomet, V. La filosité de la pomme de terre, maladie à crises. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. 15: 184—185, 1 fig., 1928.
- Perret, C. Flétrissement des pieds et filosité de la pomme de terre. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. 10: 168—171, 1923.
- Perret, C. A propos de la filosité de la pomme de terre. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. 13 (24): 319—322, 1926.

k) Potato Sprain.

- Anonymous. Die Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. D. Kartoffelhandel 20, No. 16, 1934.
- Belowa, O. Die Einwirkung von Düngemitteln auf die Entwicklung der inneren Eisenfleckigkeit von Kartoffeln. Düngung und Ernte H. Moskau, 9—10: 798—801, 1930.
- Berkner. Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. Die Kartoffel 14: 78—81, 1934. Z. P. 45 (4): 239, 1935.
- Berkner. Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. Wesentliche Sortenunterschiede, Abhängigkeit der Befallsstärke von Jahreswitterung und Boden. Mitt. f. d. Landwirtschaft, 49: 278, 1934. Z. P. 45 (11): 573, 1935.
- Bielert. Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Zeitschr. Landw. Kam. Oberschlesien, 765—766, 1931.
- Brandi, W. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Schweiz. Landw. Zeitschr. 173—174 pp., 1919.
- Braun, H. Pfropfenbildung in der Kartoffelknolle. Zeitschr. Pflanzenk. 44: 24—35, 2 Abb., 1934.
- Burr, S. Sprain or internal rust spot of potato. Ann. Appl. Biol. 15: 563—585, 1928.
- Burr, S. Sprain or internal rust spot of potatoes, *Bacterium rubefaciens*. Univ. Leeds and Yorkshire Council Agric. Educ. Bull. 160: 1—24, 1929.
- Burr, S. Sprain or internal rust spot of potato. Ann. Appl. Biol. 18: 521—523, 1931.
- Ehrke, G. Untersuchungen über die Stoffwechselvorgänge in eisenfleckigen Kartoffeln. Angew. Bot. 17 (6): 453—483, 18 Abb., 8 Tab., 1935. I. B. P. P. 10 (4): 87, 1936. R. A. M. 15 (4): 250, 1936.
- Ehrke, G. Untersuchungen über die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Biochem. Z. 228 (3—4): 195—225, 3 Abb., 1 Diagr., 9 Zch., 1935. R. A. M. 14 (11): 717, 1935.
- Esmarch, F. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. Kranke Pflanze 12 (1): 7—10, 1935. R. A. M. 14 (6): 389, 1935.
- Frank, A. B. Über die Ursachen der Kartoffelfäule. Zentralbl. Bakt. 2te Abt. 3: 57, 1897.
- Ghirenko, V. The influence of soil reaction and moisture on the internal rust of potato tubers. Bull. Plant Prot. USSR, 5: 65—72, 1932.
- Grieve, B. J. Studies in bacteriosis. XX. The spraing disease of potato tubers. Ann. Appl. Biol. 21 (2): 233—250, 2 pl., 1934. R. A. M. 13: 649, 1934.
- Hiesch, P. Über das Auftreten der Pfropfenbildung und ihren Einfluß auf den Pflanzgutwert der Kartoffelknollen. Die Kartoffel, 12 (24): 237, 1932.
- Holmes, S. E. Sprain(g) or internal brown fleck of potatoes. (*Pseudomonas solaniolens*, Paine.) Gard. Chron. 96 (2489): 178—179, 2 figs., 1934. R. A. M. 14 (2): 117, 1935.

- Horne, A. S. The symptoms of internal disease and sprain (streak-disease) in potato. Journ. Agric. Sci. 3: 322—332, 1910.
- Horne, A. S. Blotch and streak in potatoes. Journ. Roy. Hort. Soc. (London) 39 (9): 607—614, 1914.
- Mayer, A. Over de vermoedelijke oorzaak der "kringerigheid" genoemde ziekte der aardappelen. Landb. Tijdschr. 1903.
- Meyer-Hermann, K. Beobachtungen und Untersuchungen über die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Fortschritte d. Landw. 8 (9): 200, 1933. E. S. R. 73 (2): 196, 1935.
- Meyer-Hermann, K. Können eisenfleckige Kartoffeln als Pflanzgut verwandt werden? Landw. Wochenbl. Kurh. u. Waldeck, 38: 315, 1934.
- Meyer-Hermann, K. Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. Mitt. f. d. Landwirtsch. 49: 590, 1934.
- Paine, S. G. Internal rust spot disease of the potato tuber. Rept. Intern. Conf. Phytopath. and Econ. Entom. Holland, 74 p., 1923.
- Pasinetti, L. Ricerche istologiche sulla "maculatura ferruginosa" (Eisenfleckigkeit) dei tuberi di patata. Riv. Pat. Veg. 25 (5—6): 185—223, 20 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (9): 215, 1935. R. A. M. 15 (4): 249, 1936. E. S. R. 74 (2): 219, 1936.
- Quanjér, H. M. Observations on "sprain" (Eisenfleckigkeit? internal brown spot?) and net necrosis of potatoes. Tijdschr. Plantenz. 32: 97—128, 1926.
- Reinmuth, E. Ein weiterer Beitrag zur Frage der Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Zeitschr. Pflanzenk. 44 (3): 117—119, 2 Tab., 1934.
- Rothmaler, B. Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrühste Gelbe“. Inaugural-Diss. Jena, 1931.
- Rozhalin, L. V. Природа концентрического некроза клубней картофеля. In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, 69—72 p., 6 tb., 1936.
- Schlumberger, O. Der Kampf gegen den Kartoffelschorf und die Eisenfleckigkeit. Die Kartoffel 24: 229, 1931.
- Schlumberger, O. Die Grundlagen für die Bewertung von Schorf und Eisenfleckigkeit bei der Begutachtung von Kartoffeln. Die Kartoffel 12 (14): 149, 1932. Kartoffelzeitung 22 (30): 4, 1932.
- Schlumberger, O. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Die Kartoffel 13: 83—85, 1933.
- Seubert, Elisabeth. Die Eisenfleckigkeit und Kartoffeln. Landw. Zentralwochenbl., Polen 14 (4): 47, 1933.
- Seubert, Elisabeth. Eisenfleckigkeit und Kringerigheid bei der Kartoffelsorte Erdgold. Der Kartoffelhandel No. 4.
- Soltau, F. Erfahrungen über die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Deut. Landw. Presse 61: 84, 1934. R. A. M. 13: 467, 1934.
- Swellengrebel, N. H. Sur la nature et les causes de la maladie des taches en couronne chez la pomme de terre. Arch. Néerl. des Sci. Exactes 2 (13): 151—198, 1908.
- Takách, G. Versuche gegen Rostfleckigkeit der Kartoffelknollen im Jahre 1932. Növényvédelem 9: 11—12, 1933.

1) Potato Streak, Curly dwarf, Yellow dwarf, Rugose mosaic and Crinkle.

- Anonymous. Experiments for the control of dwarf disease of potatoes. Okayama Agric. Expt. Sta. Ann. Repts. 1915: 143—144, 1916; 1916: 183—184, 1917.
- Anonymous. Varietal susceptibility of the potato to the curly dwarf. Hokkaido Agric. Expt. Sta. Ann. Repts. 1915: 20, 1916; 1916: 20, 1917; 1919: 65—66, 1921.
- Anonymous. Poor potato stands traced to yellow dwarf. Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1932—1933: 84—85, Bull. 428, 1934.

- Anonymous. High temperature favors yellow dwarf. Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1934—1935: 103—105, 1 fig., 1936.
- Black, L. M. The potato yellow dwarf disease. Amer. Potato Journ. 148—152, 4 tb., 1934. R.A.M. 13 (11): 721—722, 1934.
- Black, L. M. Some insects and host relationships of the potato yellow dwarf virus. Phytopath. 26 (2): 87, 1936.
- Christensen, C. L. Rugose mosaic control methods studied. Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1933—1934: 31, 1935.
- Christensen, C. L. Certified seed potatoes reduce losses due to yellow dwarf disease. Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1933—1934: 27—28, 1 tb., 1935.
- Clinch, P. and Loughnane, J. B. A study of the crinkle disease of potatoes and its constituent or associated viruses. Scient. Proc. Roy. Dublin Soc. N. S. 20 (37—40): 567—596, 2 pl., 1933. R.A.M. 13: 257—258, 1934. E.S.R. 70: 347, 1934.
- Freeman, M. E. Separation of one component of potato rugose mosaic by pH difference. Science, N. S. 82 (2118): 105, 1935. I.B.P.P. 10 (3): 63, 1936. E.S.R. 73 (5): 629, 1935.
- Klapp, E. und Spennemann, F. Strichelkrankheit und Scheinabbau der Kartoffel. Versuch der Analyse eines Falls schwerer fortschreitender Wuchsstörungen. Pflanzenbau 11 (2): 67—78, 6 figs., 1934. R.A.M. 14 (1): 54, 1935. E.S.R. 73 (3): 330—331, 1935.
- Koch, K. Aphid transmission of potato yellow dwarf. Phytopath. 24 (10): 1126—1127, 1934. R.A.M. 14 (3): 190—191, 1935. E.S.R. 72 (5): 640, 1935.
- Muncie, J. H. Yellow dwarf disease of potatoes. Mich. Agric. Expt. Sta. Spec. Bull. 260: 3—16, 7 figs., 3 tb., 1935. R.A.M. 15 (1): 42—43, 1936. E.S.R. 74 (2): 219—220, 1936.
- Reiling, H. Einige neuere Viruskrankheitsformen. Deut. Landw. Presse 55: 219, 4 Abb., 1928.
- Salaman, R. N. Virus diseases of the potato. Nature 126 (3172): 241, 1930.
- Verhoeven, W. B. L. Invloed van Zeeuwsche Blauwen op eerstelingen. Tijdschr. Plantenz. 40 (8): 173—174, 1934. R.A.M. 14 (1): 54—55, 1935. Z. B. 92 (8—12): 299, 1935.
- Verplancke, G. Sur une forme nouvelle de la "bigarrure" maladie à virus filtrant de la pomme de terre. Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. Sér. 2, 16 (2): 107—121, 1 pl., 1 fig., 1 diagr., 1934. R.A.M. 14 (4): 251, 1935.
- Verplancke, G. Étude d'une forme nouvelle de la "bigarrure" de la pomme de terre. Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. Sér. 2, 17 (2): 105—116, 1935. R.A.M. 14 (10): 649, 1935.
- Wheeler, E. J. Inoculation of potato seedlings with the yellow dwarf virus. Amer. Potato Journ. Sommerville, New Jersey and New Brunswick, 13 (8): 221—223, 1936. I.B.P.P. 10 (11): 260, 1936. R.A.M. 16 (1): 56, 1937.

m) Potato Top Necrosis.

- Bawden, F. C. The viruses causing top necrosis (Acronecrosis) of the potato. Ann. Appl. Biol. 23 (3): 487—497, 1936. I.B.P.P. 10 (10): 229, 1936. R.A.M. 16 (1): 53, 1937.
- Dykstra, T. P. A top necrosis virus found in some apparently "healthy" potatoes. Phytopath. 25 (12): 1115—1116, 1935. I.B.P.P. 10 (2): 38, 1936. R.A.M. 15 (5): 310—311, 1936. E.S.R. 75 (2): 216, 1936.
- Oortwijn Botjes, J. G. Verzwakking van het Virus der Topnecrose en verworven Immuniteit van Aardappelsorten ten opzichte van dit Virus. (Abschwächung des „Topnecrose“-Virus und erworbene Immunität von Kartoffelsorten in bezug auf dieses Virus.) Tijdschr. Plantenz. (10): 249—260, 1 tb., 1933. Z. B. 90 (14—19): 368—369, 1934.

n) Potato Giant Hill.

- Deuss, H. H. A comparative study of certain tissues of giant-hill and healthy potato plants. *Phytopath.* 24: 577—598, 1934.
- Folsom, D. Experiments and observations in Maine in 1924. *Potato News Bull.* 1: 316—317, 1924.
- Hill, H. D. A comparative study of certain tissues of giant-hill and healthy potato plants. *Phytopath.* 24 (6): 577—598, 9 figs., 1 tb., 1934. *R. A. M.* 13 (11): 722, 1934. *E. S. R.* 72 (1): 64, 1935. *R. P. V.* 25 (1—2): 93, 1935.
- Lauer, K. W. Seed potato certification in Pennsylvania. *Pennsylvania Dept. Agric. Bull.* 471, 1921.
- Martin, W. H. The freehold seed potato certification conference. *Amer. Potato Journ.* 3: 237—240—242, 1926.
- Mc Cubbin, W. A. et al. Seed potato certification in Pennsylvania. *Pennsylvania Dept. Agric. Bull.* 420, 1926.

o) Tobacco Various Virus Diseases.

- Anonymous. Cause of tobacco "streak" disease determined. *Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1934—1935: 131—133, 1 fig., 1936.
- Bouriquet, G. Les maladies du tabac à Madagascar. *Ann. de Cryptog. exot.* 7 (2): 97—112, 1 fig., 4 pl., 1934. *R. A. M.* 14 (5): 334—335, 1935. Mosaic, "kroepoek".
- Capus, G. et al. Le tabac. Paris, 1929. *Rev. Pat. Veg. Entom. Agric.* 18 (8—9): 294, 1931.
- Choudina, I. P. Вирусные болезни табака в СССР и меры борьбы с ними. In: *Dounin, M. S. Вирусные болезни растений*, 32—41 p., 4 figs., 1936.
- Choudina, I. P. The virus disease of tobacco plants in the USSR. (*Narkompishcheprom SSSR.-Glavtabak. Vscsoiuznyi Nauchni Issledovatel'skii Institut Tabachnoi i Makhorochnoi Promyshlennosti im. A. I. Mikoiana [V. I. T. I. M.]*, Sektor Zashchity Tabaka. Vypusk No. 126). Krasnodar, 79 pp., 1936. *I. B. P. P.* 10 (9): 210, 1936. *R. A. M.* 15 (12): 753—754, 1936.
- Dickson, B. T. A study in disease susceptibility. 15 th Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants 1922—1923, 60 pp., 1 pl., 1923. Ring spot and mosaic.
- Dickson, B. T. and Mc Rostie, A. P. Studies in disease susceptibility. Quebec Soc. Prot. Plants Ann. Rept. 1922—1923: 15—60, 1923. *Sci. Agric.* 3: 307, 1923. Mosaic.
- Dufrénoy, J. Le tabac blanc. *Ann. Epiph.* 13: 43—47, 1927.
- Duggar, B. M. and Mc Alister, D. F. Some factors affecting "longevity" in vitro of viruses of tobacco mosaic and of tobacco ring spot. *Phytopath.* 25 (1): 15, 1935. *R. A. M.* 14 (7): 401—402, 1935.
- Duggar, B. M. Thermal inactivation of some tobacco viruses: standardization, technique and illustrative data. *Phytopath.* 25 (1): 15, 1935.
- Fawcett, G. L. Departamento de Botanica y Patologia Vegetal. Memoria Anual del Año 1932. *Rev. Indust. y Agric. de Tucuman*, 23 (11—12): 243—247, 1933. *R. A. M.* 13 (11): 658—659, 1934. "Corcova" — disease.
- Ghimpu, V. Sur les maladies à virus des Nicotina spp. en Roumanie. *C. R. II. Congr. Intern. Path. Comparée*, Paris, Octobre 1931, 2: 453—456, 1931.
- Ghimpu, V. Les maladies à virus du tabac. *Bull. Cultivarei Fermantarei Tutunului*, Bucarest, 21 (22), 1932.
- Ghimpu, V. Afectiunile patologice si inamici Tutunului din România in 1935. *Bull. Cultiv. Ferment. Tutun.* 24 (4): 410—418, 1935. *R. A. M.* 15 (8): 531, 1936.
- Gontière, J. F. Sur quelques maladies du tabac. *Journ. Agric. Pract.* 64: 569—571, 1900. *Z. B.* 7: 733, 1901.
- Gulyas, A. A magyar dohányok virusbetegségei. *Kísérletügyi Közlemények*, Budapest, 39 (1—3): 45—70, 0 tb., 1936. *I. B. P. P.* 10 (11): 252, 1936. *R. A. M.* 16 (1): 2, 1937.

- Honing, J. A. A sterile dwarf form of Deli tobacco originated as a hybrid. *Bull. Deli Proefstation* 10: 1—24, 1917.
- Jensen, H. Pathology and physiology of tobacco in the Crown Lands. *Proefstat. Vorstenland. Tabak* (Dutch East Indies), *Meded.* 5: 7—78, 122—130, 137, 197—198, 1913.
- Johnson, E. M. Virus diseases of tobacco in Kentucky. *Kentucky Agric. Expt. Sta. Bull.* 306: 288, 1931. *Z. P.* 44 (12): 590, 1934.
- Johnson, J. A tobacco hybrid useful for virus studies. *Amer. Journ. Bot.* 23: 40—46, illus., 1935. *Plant Sci. Lit.* 3 (14): 4, 1936. *E. S. R.* 75 (5): 645—646, 1936.
- Johnson, J. Tobacco streak, a virus disease. *Phytopath.* 26 (3): 285—291, 3 figs., 1 tb., 1936. *R. P. V.* 26 (3—4): 120, 1936. *R. A. M.* 15 (8): 535—536, 1936. *E. S. R.* 75 (5): 646, 1936.
- Malcolm, D. H. Virus diseases of tobacco. *Tasmanian Journ. Agric. N. S.* 7 (2): 57—60, 3 figs., 1936. *I. B. P. P.* 10 (7): 163, 1936. *R. A. M.* 15 (11): 689, 1936.
- Manil, P. Note sur les nécroses foliaires du Tabac dans les cultures de la vallée de la Semois en 1934. *Bull. Inst. Agron. et des Stat. Rech. de Gembloux* 3 (4): 367—377, 1934. *R. A. M.* 14 (4): 259—260, 1935.
- Pinazzoli, F. Male della bolla e del mosaico. *Boll. Tecn. della coltivazione dei tab.* *R. Inst. Sperim. Scafati* (Salerno), 3 (4): 1—14, 1904.
- Shepherd, E. E. S. A new disease of tobacco, possibly of the virus type. *Dept. Agric. Mauritius, Leaflet* 40, 3 pp., 1 pl., 1936. *R. A. M.* 15 (10): 610, 1936.
- Smith, K. M. and Bald, J. G. A description of a necrotic virus disease affecting tobacco and other plants. *Parasitology* 27 (2): 231—245, 2 figs., 2 pl., 1935. *I. B. P. P.* 9 (8): 194, 1935. *R. A. M.* 14 (2): 797—798, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 43, 1935. *E. S. R.* 74 (2): 215, 1936.
- Spegazzini, C. Sobre una nueva enfermedad del tabaco. *Bol. Oficina Químico-Agrícola, Buenos Aires*, 4, illus., 1898.
- Thilliard, R. La culture du tabac de Sumatra au Cameroun. *L'Agronomie Coloniale*, 6: 185—194, 22 figs., 1921.
- Thilliard, R. Bestrijding der Krul-en Kroepoek-ziekte van Tabak. *Meded. Proefstat. Vorstenland. Tabak* (Java), 78, 18 pp., illus., 1934.
- Thompson, A. Diseases of tobacco in Malaya. *Malayan Agric. Journ.* 22 (6): 263—269, 1934.
- Thung, T. H. De epidemiologie van tabaksziekten. *Proefstat. Vorstenland. Tabak*, Aug. 1931. Mosaic and kroepoek.
- Thung, T. H. Epidémiologie de quelques maladies de tabac. *Deux. Congr. Int. Path. Comp. Paris*, 1931. II. *Comptes rendue et communications.* 482—484 p., 1931.
- Thung, T. H. Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plants. I. *Handelingen van het zesde Nederl. Ind. Natuurwetenschappelijk Congres*, 22—26 September, 1931, Bandoeng, Java.
- Thung, T. H. Phytopathologische waarnemingen. *Proefstat. voor Vorstenland. Tabak*, *Meded.* 76: 25—30, 1932. Mosaic and kroepoek.
- Thung, T. H. Over enkele tabaksvirusziekten, die door insecten worden verbreid. *Verslag 13 e Bijeenkomst van de Vereeniging van Proefstation-Personeel*, 1933.
- Thung, T. H. Phytopathologische waarnemingen. *Proefstat. Vorstenland. Tabak*, 81 (1): 25—37, 1934.
- Thung, T. H. Bestrijding der krul-en kroepoekziekten van Tabak. *Proefstat. Vorstenlandsche Tabak*, *Meded.* 78: 1—18, 3 diagr., 1934. *R. A. M.* 13 (12): 806—807, 1934. *Z. B.* 91 (11—15): 313, 1935. *E. S. R.* 72 (6): 799, 1935.
- Thung, T. H. Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plant. II. *Handelingen v. h. 7-de Ned.-Ind. Natuurwetenschappelijk Congres. Batavia* 23—26 October, 1935: 496—507, 4 figs., 3 tb., 1936. *R. A. M.* 15 (8): 533—534, 1936.

- Valleau, W. D. The resistance of ambalema tobacco to different viruses. *Phytopath.* 25 (1): 37, 1935. *R. A. M.* 14 (7): 401, 1935.
- Van der Weij, H. G. Ziekten der Tabak. Een overzicht van de ziekten en plagen der Deli-tabak in het jaar 1935. *Meded. Deli-Proefst. Ser. 2*, 93: 3—11, 1936. *R. A. M.* 15 (7): 402—403, 1936. Mosaic, Rotterdam B., "gilah", "korab", ring spot, and "daon lidah".
- Wolf, F. A. Diseases of fl. tobacco. *North Carol. Dept. Agric. Bull.* 263: 22—24, 1919.
- Wolf, F. A. Tobacco diseases and decays. *Duke Univ. Press*, 110—197 pp., Durham, N. S. 1935.

p) Tobacco Leaf curl, "Kromnek".

- Anonymous. The "kromnek" disease of tobacco. *Rhodesia Agric. Journ.* 31 (1): 9—10, 1934. *E. S. R.* 71 (4): 497, 1934.
- Anonymous. Tobacco growers! Important notice. The "kromnek" disease of tobacco. *Rhodesia Agric. Journ.* 21 (1): 9—10, 1934. *R. A. M.* 13: 401, 1934.
- Lounsbury, C. P. "Tobacco wilt" in Kat River Valley. *Agric. Journ. Cape of Good Hope* 18: 1—22, 1906. *R. A. M.* 13: 130, 1934.
- Moore, E. S. The leaf curl or crinkly dwarf disease of tobacco. *Farming in S. Africa*, Pretoria 9 (99): 241—242, 2 figs., 1934.
- Storey, H. H. Virus diseases of East African plants. II. Leaf-curl disease of tobacco. *E. African Agric. Journ.* 1 (2): 148—153, 6 figs., 1935. *R. A. M.* 15 (2): 118, 1936. *E. S. R.* 74 (6): 792, 1936.
- West, J. Leaf curl of tobacco in Souther Nigeria. *Trop. Agric. Trinidad*, B. W. I. 13 (9): 242—244, 1 graph, 1 map, 3 pl., 1936. *I. B. P. P.* 10 (11): 260, 1936. *R. A. M.* 16 (2): 131, 1937.

q) Tobacco Mosaic.

- Anonymous. Forty-sixth annual report of the Kentucky Agricultural Experiment Station for the year 1933. Part I. 69 pp., 1934. *R. A. M.* 14 (2): 85, 1935. Yellow and green mosaic.
- Anonymous. Learn manner in which tobacco mosaic overwinters in the soil. *Wisc. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1934—1935: 133, 1936.
- Ainsworth, G. C. and Selman, I. W. Some effects of tobacco mosaic virus on the growth of seedling tomato plants. *Ann. Appl. Biol.* 23 (1): 89—98, 5 figs., 1936. *I. B. P. P.* 10 (4): 83, 1936. *R. A. M.* 15 (8): 532, 1936.
- Atanasoff, D. Мозайка по тютюна. Болести на културните растения, Унив. Библ. No. 137: 75—88, 3 figs., 1934.
- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. M. Possible chemical nature of tobacco mosaic. *Nature* 132 (3348): 1003—1004, 1933. *Trop. Agric. (Trinidad)* 11 (4): 101—102, 1934. *R. A. M.* 13: 329, 1934.
- Barton-Wright, E. and Mc Bain, A. M. Possible chemical nature of tobacco mosaic virus. *Nature*, London 133 (3355): 260, 1934.
- Bechhold, H. und Schlesinger, M. Größe vom Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. *Phytopath. Zeitschr.* 6 (6): 627—631, 1933. *R. A. M.* 13: 401, 1934. *Z. P.* 46 (5): 244, 1936. *E. S. R.* 74 (1): 55, 1936.
- Best, R. J. Precipitation of the tobacco mosaic virus complex at its isoelectric point. *Aust. J. Expt. Biol. Med. Sci.* 14 (1): 1—13, 2 graphs, 1936. *R. A. M.* 15 (8): 531—532, 1936.
- Bouygues, H. Sur la Nielle des feuilles du Tabac. *Compt. Rend.* 137: 1303—1305, 1903.
- Bouygues, H. Contributions à l'étude de la nielle des feuilles de Tabac. *Compt. Rend.* 139: 309, 1904.

- Busch, H. J. and Wolf, F. A. Manufactured tobacco, a source of inoculum for mosaic in flue-cured tobacco. *Phytopath.* 23 (10): 839—841, 1933. *R.A.M.* 13: 189, 1934. *E.S.R.* 70: 493, 1934.
- Caldwell, J. Possible chemical nature of tobacco mosaic virus. *Nature* 133 (3353): 177, 1934. *R.A.M.* 13: 475—476, 1934. *E.S.R.* 74 (6): 801, 1936.
- Caldwell, J. Factors affecting the formation of local lesions by tobacco mosaic virus. *Proc. Roy. Soc. London, Ser. B.* No. 815, 119: 493—507, 3 figs., 1 pl., 1936. *R.P.V.* 26 (5—6): 182, 1936. *R.A.M.* 15 (10): 611, 1936. *E.S.R.* 75 (6): 798, 1936.
- Chester, K. S. A seriological estimate of the absolute concentration of tobacco mosaic virus. *Science, N. S.* 182 (2114): 17, 1935. *I.B.P.P.* 9 (8): 187, 1935. *R.A.M.* 14 (12): 798—799, 1935. *E.S.R.* 74 (1): 55—56, 1936.
- Clinton, G. P. Tobacco calico. *Connecticut Agric. Expt. Sta. Bull.* 166: 10, 1913.
- Cordingley, H. et al. The effect of mosaic disease upon certain metabolic products in the tobacco plant. *Ann. Appl. Biol.* 21 (1): 78—89, 1934. *R.A.M.* 13: 476, 1934. *E.S.R.* 71 (4): 497, 1934.
- Dufrénoy, J. et al. Études cytologiques sur la mosaïque du tabac. *Rev. Path. et Entom. Agric.* 16: 106—117, 1929.
- Dufrénoy, J. Modifications pathologiques du métabolisme cellulaire chez les tabacs. *Ann. Epiph.* 18: 281—316, 1932.
- Duggar, B. M. and Hollaender, A. Ultra violet radiation. *Science, N. S. Suppl.* 77 (19): 26, 1933. *R.A.M.* 12: 461, 1933. Mosaic virus resists up to 150 times the amount sufficient to kill one of the bacterial spores.
- Duggar, B. M. and Livingston, L. G. The location and concentration of the virus of tobacco mosaic within the cell. *Amer. Journ. Bot.* 20: 679, 1933.
- Duggar, B. M. and Johnson, B. Stomatal infection with the virus of typical tobacco mosaic. *Phytopath.* 23 (12): 934—948, 1 fig., 1933. *E.S.R.* 70 (6): 797, 1934. *Z. P.* 90 (14—19): 368, 1934.
- Duggar, B. M. and Hollaender, A. Irradiation of plant viruses and of microorganisms with monochromatic light. I. The virus of typical tobacco mosaic and *Serratia marcescens* as influenced by ultraviolet and visible light. *Journ. Bacter. Baltimore, U.S.A.* 27 (3): 219—239, 6 figs., 1934. *R.A.M.* 13: 541—542, 1934. *E.S.R.* 71 (4): 482—483, 1934.
- Duggar, B. M. and Hollaender, A. Irradiation of plant viruses and of microorganisms with monochromatic light. II. Resistance to ultraviolet radiation of a plant virus as contrasted with vegetative and spore stages of certain bacteria. *Journ. Bacter. Baltimore, U.S.A.* 27 (3): 241—256, 7 figs., 1934. *R.A.M.* 13: 541—542, 1934. *E.S.R.* 71 (4): 482—483, 1934.
- Duggar, B. M. and Hollaender, A. Inactivation of the virus of typical tobacco mosaic and of *Escherichia coli* in the shorter ultraviolet. *Journ. Bacter.* 31 (1): 52, 1936. *R.A.M.* 15 (7): 403, 1936.
- Dunlap, A. A. The chlorophyll content of normal and mosaic leaves of tobacco. *Amer. Journ. Bot.* 15 (10): 622, 1928.
- Eriksson, J. The mycoplasma theory. — Is it dispensible or not? *Phytopath.* 11 (10): 385—388, 1921.
- Fukushi, T. On some properties of the tobacco mosaic virus. *Japanese Journ. Bot.* 6 (3): 381—392, 1933.
- Grainger, J. The movement of tobacco mosaic virus in its host. *Ann. Appl. Biol.* 20 (2): 236—257, 5 figs., 16 tb., 1933.
- Grainger, J. Low-temperature masking of tobacco mosaic symptoms. *Nature, London,* 137 (3453): 31—32, 2 figs., 1936. *I.B.P.P.* 10 (4): 88, 1936. *R.A.M.* 15 (7): 403—404, 1936.

- Grant, T. J. The host range and behavior of the ordinary tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 24 (4): 311—336, 3 figs., 8 tb., 1934. R. A. M. 13 (9): 601, 1934. E. S. R. 71: 796—797, 1934.
- Gulyás, A. Die marmorierte Panaschierung der Tabakblätter und das Mosaik. *Kísérlet. Közlem.*, Budapest, 31: 261—273, 3 tb., 1928.
- Gulyás, A. A dohánylevel elzalogosodasa es a mosaikbetegseg. *Magyar Nemzeti Könyv-Debrecen*, 1—28 p., n. d.
- Gulyás, A. Die Fasciation der Tabakblätter und die Mosaikkrankheit. *Jahrb. k. ung. landw. Akad. Debrecen* 129—136, 4 Abb., 1928.
- Hino, I. Two viruses of the cucumber mosaic group on tobacco. *Ann. Appl. Biol.* 22 (1): 27—36, 1935.
- Hinson, W. M. and Jenkins, E. H. The management of tobacco seed beds. *Conn. Agric. Expt. Sta. Bull.* 166, 1910. Calico.
- Hirayama, S. and Yuasa, A. Cytological study of tobacco mosaic. I. *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, 5 (3): 197—205, 21 figs., 1935. R. A. M. 15 (5): 322, 1936.
- Hirayama, S. and Yuasa, A. Cytological study of tobacco mosaic. II. *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, 6 (2): 119—127, 1936. English summary.
- Hirayama, S. On the germination of pollen obtained from mosaic tobacco plants. *Proc. Imper. Acad. Tokyo*, 12: 203—204, 1936.
- Hoggan, I. A. and Johnson, J. "Not Guilty" is the verdict against peach aphids. *Wisc. Agric. Expt. Sta. Bull.* 405: 115—116, 1929.
- Hoggan, I. A. Transmissibility by aphids of the tobacco mosaic virus from different hosts. *Journ. Agric. Res.* 49 (12): 1135—1142, 2 tb., 1934. I. B. P. P. 9 (7): 165, 1935. R. A. M. 14 (7): 473, 1935. E. S. R. 73 (2): 197, 1935.
- Hoggan, I. A. and Johnson, J. Behavior of the ordinary tobacco mosaic virus in the soil. *Journ. Agric. Res.* 52 (4): 271—294, 20 tb., 1936. I. B. P. P. 10 (8): 185, 1936. R. A. M. 15 (8): 532—533, 1936. E. S. R. 75 (2): 218—219, 1936.
- Holmes, F. O. A masked strain of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 24 (8): 845—873, 5 figs., 3 tb., 1934. R. A. M. 14 (1): 61, 1935. R. P. V. 25 (1—2): 79, 1935. Z. B. 91 (16—21): 439, 1935. Z. P. 45 (4): 232, 1935. E. S. R. 72 (4): 495, 1935.
- Holmes, F. O. Increase of tobacco mosaic virus in the absence of chlorophyll and light. *Phytopath.* 24 (10): 1125—1126, 1934. R. A. M. 14 (3): 198, 1935. E. S. R. 72 (6): 800, 1935.
- Holmes, F. O. Inheritance of ability to localize tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 24 (9): 984—1001, 3 figs., 1934. R. A. M. 14 (2): 126—127, 1935. Z. B. 91 (16—21): 440, 1935. E. S. R. 72 (5): 642, 1935.
- Holmes, F. O. Comparison of derivatives from distinctive strains of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 26 (9): 896—904, 1 fig., 1 tb., 1936. R. A. M. 16 (2): 129—130, 1937.
- Holmes, F. O. Interspecific transfer of a gene governing type of response to tobacco mosaic infection. *Phytopath.* 26 (10): 1007—1013, 2 tb., 1936. I. B. P. P. 10 (12): 278, 1936. R. A. M. 16 (3): 213, 1937.
- Hopkins, J. C. F. Mosaic disease of tobacco. *Rhodesia Agric. Journ.* 25: 188—194, 2 figs., 1928.
- Hopkins, J. C. F. Mycological notes. Seasonal notes on tobacco diseases. 8. The mosaic mystery. 9. Danger points in field spraying. *Rhod. Agric. Journ.* 32 (2): 108—113, 1935. R. A. M. 14 (7): 474, 1935.
- Hunger, F. W. T. Invloed van het verspenen van tabaks bibit. *Korte Berichten uit 's Lands Plantentuin, Teysmannia* 15: 58—64, 1904.
- Hunger, F. W. T. Beschaduwung als prophylaxis tegen de Mozaïekziekte der Tabak. *Mededeel. Dept. Landbouw.* 3: 62—68, 1907.

- Iwanowski, D. Мозаичная болезнь табака Варшава, 1902.
- Jensen, J. H. Studies on the origin of yellow mosaic viruses. *Phytopath.* 26 (3): 266—276, 1 fig., 3 tb., 1936. *R.P.V.* 26 (3—4): 119, 1936. *R.A.M.* 15 (8): 533, 1936. *E.S.R.* 75 (6): 796, 1936.
- Johnson, B. Concentration of the virus of the mosaic of tobacco. *Amer. Journ. Bot.* 21 (1): 42—53, 1934. *R.A.M.* 13: 400—401, 1934. *E.S.R.* 71 (2): 209, 1934.
- Johnson, E. M. and Valleau, W. D. Are tobacco plants affected with mild mosaic susceptible to other strains of the virus? *Phytopath.* 26 (2): 96, 1936.
- Johnson, F. H. A new approach to the problem of culturing in vitro the infective principle of tobacco mosaic. Unpublished thesis, Duke University, 1932.
- Johnson, F. H. Cultural studies on virus of tobacco mosaic. *Phytopath.* 25 (11): 1035—1036, 1935. *R.A.M.* 15 (4): 262, 1936. *E.S.R.* 74 (6): 801, 1936.
- Kokin, A. Physiological investigation of tobacco plants infected by the common mosaic virus. Summary Sci. Res. Work. Inst. P. P. USSR, p. 511, 1936.
- Kunkel, L. O. Studies of acquired immunity with tobacco and aucuba mosaics. *Phytopath.* 24 (5): 437—466, 7 figs., 1934. *R.A.M.* 13: 648, 1934. *E.S.R.* 71 (6): 797—798, 1934. *Z. P.* 44 (11): 563, 1934. *Z. B.* 91 (16—21): 439, 1935.
- Kunkel, L. O. Tobacco and aucuba mosaic infections by single units of virus. *Phytopath.* 24 (1): 13, 1934. *R.A.M.* 13: 400, 1934.
- Lehman, S. G. Soil contamination as a factor in crop infestation of tobacco mosaic. *Journ. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 50 (1—2): 44, 45, 1934. *E.S.R.* 74 (6): 801, 1936.
- Lehman, S. G. Contaminated soil and cultural practices as related to occurrence and spread of tobacco mosaic. North Carolina Agric. Expt. Sta. Techn. Bull. 46, 43 pp., 5 figs., 1 diag., 1934. *R.A.M.* 13 (11): 729—730, 1934. *E.S.R.* 72 (1): 65—66, 1935.
- Lehman, S. G. Practices relating to control of tobacco mosaic. North Carolina Sta. Bull. 297; 8 pp., 3 figs., 1934. *E.S.R.* 72 (1): 66, 1935.
- Livingston, L. G. and Duggar, B. M. Experimental procedures in a study of the location and concentration within the host cell of the virus of tobacco mosaic. *Biol. Bull. (Woods Hole, Mass.)*, 67 (3): 504—512, 1934. *R.A.M.* 14 (12): 799, 1935. *E.S.R.* 74 (6): 801, 1936.
- Mandelson, L. F. The importance of tobacco mosaic. *Qd Agric. Journ.* 42 (5): 538—545, 3 figs., 1934. *R.A.M.* 14 (5): 335, 1935.
- Matsumoto, T. and Somazawa, K. Immunological studies of mosaic diseases. IV. Effects of acetone, lead subacetate, barium hydroxide, aluminium hydroxide, trypsin and soils on the antigenic property of tobacco mosaic juice. *Journ. Soc. Trop. Agric. Japan* 6: 671—682, 1934. *R.A.M.* 14 (7): 402, 1935. *I.B.P.P.* 9 (9): 213, 1935.
- Matsumoto, T. and Hirane, S. Immunological studies of mosaic diseases. V. Microserological tests as means of detecting the virus in a small area of mosaic tobacco plants. *Journ. Soc. Trop. Agric. Japan* 7 (4): 346—350, 2 figs., 1935. *I.B.P.P.* 10 (5): 116, 1936. *R.A.M.* 15 (7): 403, 1936.
- Matsumoto, T. Serological analysis of the infective agents causing tobacco mosaic with malformed flowers. *Transac. Nat. Hist. Soc. Formosa* 26: 258—261, 1936. English summary. *R.A.M.* 15 (10): 610, 1936.
- Mulvania, M. Dialysability of the virus of tobacco mosaic. *Phytopath.* 16 (11): 853—872, 1926.
- Nolla, J. A. B. and Roque, A. A variety of tobacco resistant to ordinary tobacco mosaic. *Journ. Dept. Agric. Puerto Rico* 17 (4): 301—303, 1933. *E.S.R.* 74 (3): 356, 1936.
- Nolla, J. A. B. Studies on disease resistance. I. A tobacco resistant to ordinary tobacco mosaic. *Journ. Agric. Univ. Puerto Rico* 19 (1): 29—46, 8 tb., 8 pl., 1935. *R.A.M.* 14 (10): 660, 1935. *I. P. P.* 10 (3): 67, 1936. *E.S.R.* 73 (6): 800, 1935.

- Oliver y Lugo, F. El mosaico del tabaco y cómo combatirlo. *Rev. Agric. Puerto Rico* 10 (1): 11—14, 1923.
- Palm, B. T. Verslag van het Deli Proefstation over 1 July 1922—30 Juni 1923. *Meded. Deli Proefst. Medan, Sumatra*, 2 (29): 1—41, 1923.
- Perreau. Note sur la Nielle des tabacs. *Bull. Soc. Bot. France* 56 (1): 53—54, 1910.
- Petre, A. W. Factors influencing the activity of tobacco mosaic virus preparations. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 7 (1): 19—28, 1 fig., 1 diag., 1935. *R. A. M.* 14 (10): 609, 1935. *E. S. R.* 74 (1): 56, 1936. *Z. B.* 95 (21—26): 509, 1937.
- Purdy, Helen A. Specificity of the precipitin reaction in tobacco mosaic disease. *Contr. Boyce Thompson Inst.* 3 (4): 529—540, 1931.
- Purdy, Helen A. Serologic reaction as a means of determining the concentration of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 23 (1): 4, 1933. *R. A. M.* 12: 398, 1933.
- Ross, A. F. The effect of Proteoclastic enzymes on purified preparations of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 25 (1): 33, 1935. *R. A. M.* 14 (7): 402—403, 1935.
- Samuel, G. The movement of tobacco mosaic virus within the plant. *Ann. Appl. Biol.* 21 (1): 90—111, 1 pl., 4 diags., 1934. *R. A. M.* 13: 476—477, 1934. *E. S. R.* 71 (3): 337, 1934.
- Scherffius, W. H. Tobacco mosaic. Some interesting experiments on a supposed disease in Turkish tobacco. *Journ. Dept. Agric. South Africa* 8 (1): 33—34, 1924.
- Selby, A. D. Tobacco diseases and tobacco breeding. *Ohio Agric. Expt. Sta. Bull.* 156: 88—94, 1904.
- Soraauer, P. Die Mosaikkrankheit des Tabaks. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* 1: 678—683, 1909.
- Spencer, E. L. Influence of nutrition on host susceptibility to yellow tobacco mosaic. *Phytopath.* 25 (1): 33, 1935.
- Spencer, E. L. Influence of phosphorus and potassium supply on host susceptibility to yellow tobacco mosaic infection. *Phytopath.* 25 (5): 493—501, 5 figs., 2 tb., 1935. *I. B. P. P.* 9 (8): 194, 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 341, 1935. *R. A. M.* 14 (10): 659—660, 1935. *Z. P.* 45 (11): 561, 1935. *E. S. R.* 73 (5): 633—634, 1935.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. I. Some effects of trypsin. *Phytopath.* 24 (10): 1055—1083, 3 figs., 13 tb., 1934. *R. P. V.* 25 (1—2): 80, 1934. *R. A. M.* 14 (3): 199, 1935. *Z. B.* 91 (22—26): 508, 1935. *Z. P.* 45 (6—7): 379, 1935. *E. S. R.* 72 (5): 643, 1935.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. II. The proteolytic action of pepsin. *Phytopath.* 24: 1269—1389, 1934. *R. P. V.* 25 (4—5): 152—153, 1935. *Z. P.* 45 (4): 232, 1935. *R. A. M.* 14 (4): 260—261, 1935. *E. S. R.* 72 (6): 799—800, 1935.
- Stanley, W. M. The action of high frequency sound waves on tobacco mosaic virus. *Science, N. S.* 80 (2076): 339—340, 1934. *R. A. M.* 14 (3): 199, 1935.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. III. Rates of inactivation at different hydrogen-ion concentration. *Phytopath.* 25 (5): 475—491, 7 tb., 1935. *I. B. P. P.* 9 (8): 194, 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 340—341, 1935. *R. A. M.* 14 (10): 659, 1935. *Z. P.* 45 (pp): 561, 1935. *E. S. R.* 73 (5): 633, 1935.
- Stanley, W. M. Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobacco mosaic virus. *Science, N. S.* 81 (2113): 644—645, 1935. *I. B. P. P.* 9 (9): 217, 1935. *R. A. M.* 14 (11): 721, 1935. *E. S. R.* 73 (6): 800, 1935.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. IV. Some effects of different chemical agents on infectivity. *Phytopath.* 25 (10): 899—920, 13 tb., 1935. *I. B. P. P.* 9 (12): 290, 1935. *R. A. M.* 15 (3): 176—177, 1936. *E. S. R.* 74 (5): 657, 1936.

- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. V. Determination of optimum hydrogen-ion concentration for purification by precipitation with lead acetate. *Phytopath.* 25 (10): 922—930, 3 tb., 1935. *I.B.P.P.* 9 (12): 290, 1935. *R.A.M.* 15 (3): 177—178, 1936. *E.S.R.* 74 (5): 657, 1936.
- Stanley, W. M. An improved method for the preparation of crystalline tobacco mosaic virus protein. *Phytopath.* 26 (2): 108, 1936.
- Stanley, W. M. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VI. The isolation from diseased Turkish tobacco plants of a crystalline protein possessing the properties of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 26 (4): 305—320, 1 fig., 7 tb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (9): 213, 1936. *R.P.V.* 26 (5—6): 183, 1936. *R.A.M.* 15 (10): 611, 1936. *Z.B.* 95 (13—17): 361, 1936.
- Stanley, W. M. and Loring, H. S. The isolation of crystalline tobacco mosaic virus protein from diseased tomato plants. *Science*, N. S. 78 (2143): 85, 1936. *R.A.M.* 15 (7): 404, 1936. *E.S.R.* 75 (6): 798, 1936.
- Stanley, W. M. The inactivation of crystalline tobacco mosaic virus protein. *Science*, N. S. 83 (2165): 626—627, 1936. *R.A.M.* 15 (12): 754—755, 1936.
- Sturgis, W. C. Preliminary notes on two diseases of tobacco. *Conn. Agric. Expt. Sta. Ann. Rept.* 1898, 22: 242—260, 1899.
- Takahashi, W. N. and Rawlins, T. E. The relation of stream double refraction to tobacco mosaic virus. *Science* 81 (2099): 299—300, 1935. *R.A.M.* 14 (8): 521, 1935. *E.S.R.* 73 (3): 332, 1935.
- Thornberry, H. H. Quantitative studies on the filtration of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 25 (6): 601—616, 10 tb., 1935. *R.P.V.* 25 (7—8): 341, 1935. *R.A.M.* 14 (11): 721—722, 1935. *E.S.R.* 73 (5): 633, 1935. *Z.B.* 94 (5—8): 184, 1936.
- Thornberry, H. H. Effect of phosphate buffers on infectivity of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 25 (6): 618—626, 1 fig., 5 tb., 1935. *R.A.M.* 14 (11): 722, 1935. *E.S.R.* 73 (5): 634, 1935.
- Thornberry, H. H. Particle size of three strains of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 25 (1): 36, 1935. *R.A.M.* 14 (7): 401, 1935.
- Thornberry, H. H. Effect of tannic acid on the infectivity of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 25 (10): 931—937, 3 tb., 1935. *I.B.P.P.* 9 (12): 291, 1935. *R.A.M.* 15 (3): 178, 1936. *E.S.R.* 74 (5): 657, 1936.
- Tisdale, W. B. Tobacco disease investigations. *Florida Sta. Rept.* 1922: 128—139, 1922.
- Trotter, A. Il "verderame" dei tabacchi in cura. *Boll. Tecn. R. Inst. Sperim. Coltiv. Tabacchi "Leonardo Angeloni"*, p. Scafati 33 (2): 67—72, 4 tb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (9): 214, 1936. *R.A.M.* 15 (11): 689, 1936. *R.P.V.* 26 (9—10): 409, 1936.
- Uppal, B. N. The effect of dilution on the thermal death rate of tobacco mosaic virus. *Indian Journ. Agric. Sci.* 4 (5): 874—879, 1934. *R.A.M.* 14 (3): 198—199, 1935. *I.B.P.P.* 9 (8): 195, 1935.
- Uppal, B. N. The movement of tobacco mosaic virus in leaves of *Nicotiana glauca*. *Indian Journ. Agric. Sci.* 4 (5): 865—873, 2 pl., 1934. *R.A.M.* 14 (3): 198, 1935. *I.B.P.P.* 9 (8): 195, 1935.
- Utra, C. de. A molestia do "mosaico" de fumo. *Bol. Agric. Sao Paulo (Brasil)* 5 (2): 51—71, 1904.
- Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Only certain strains of tobacco mosaic cause mosaic burn. *Phytopath.* 25 (10): 967, 1935.
- Valleau, W. D. Do necrotic lesions result in localizing of tobacco mosaic viruses in *Nicotiana*? *Phytopath.* 25 (10): 968—969, 1935.
- Valleau, W. D. A method for describing strains of tobacco mosaic virus. *Phytopath.* 26 (2): 111—112, 1936.

- Van Bijlert, A. Opmerking omtrent de verbreiding van een vlekziekte. Meded. 's Lands Plantentuin 43: 49—52, 1889.
- Van Dijk, J. Verband tusschen slijmziekte en mozaïekziekte. Meded. Deli Proefst. Medan, 2 Ser. No. 11: 13—15, 1930.
- Vinson, C. G. Possible chemical nature of tobacco mosaic virus. Science, N.S. 79 (2059): 548—549, 1934. R. A. M. 13: 658, 1934. E. S. R. 75 (5): 645, 1936.
- Vinson, C. G. Virus diseases of plants. Purification of the virus of mosaic disease of tobacco. Mo. Agric. Expt. Sta. Res. Bull. 237, 16 pp., 1936. R. A. M. 15 (10): 687, 1936. E. S. R. 75 (4): 502—503, 1936.
- Youden, W. J. and Beale, Helen P. A statistical study of the local lesion method for estimating tobacco mosaic virus. Cont. Boyce Thompson Inst. 6 (3): 437—454, 1934. R. A. M. 14 (3): 197—198, 1935.

r) Tobacco Ring Spot.

- Atanasoff, D. Пръстенообразни петна по тютюна. Болести на културните растения, Унив. Библ. No. 137: 91—96, 2 figs., 1934.
- Dufrénoy, J. Un virus des ranunculacées transmissible au *Nicotiana tabacum*. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris 117 (30): 346—348, illus., 1934. R. A. M. 14 (3): 199—200, 1935. Peony, *Petunia*.
- Iwanowski, D. J. V. V. & Polawtzow, W. Rjabucha bolesen tabaka, eja pritschini i sredstwo borbi snejen. Mem. Acad. Imp. Sci. St. Petersburg 7 (37): 23, 1890.
- Price, W. C. Specificity of acquired immunity from tobacco ring spot disease. Phytopath. 26 (7): 665—674, 3 figs., 1 tb., 1936. R. A. M. 15 (12): 831, 1936. R. P. V. 26 (9—10): 406—407, 1936.
- Price, W. C. Virus concentration in relation to acquired immunity from tobacco ring spot. Phytopath. 26 (6): 503—529, 4 figs., 20 tb., 1936. I. B. P. P. 10 (9): 212, 1936. R. P. V. 26 (7—8): 320—321, 1936. R. A. M. 15 (11): 751—752, 1936. Z. B. 95 (13—17): 360—361, 1936.
- Valleau, W. D. Do tobacco plants recover and develop an immunity from ring spot? Phytopath. 25 (1): 37, 1935. R. A. M. 14 (7): 402, 1935.
- Woods, M. W. Intracellular bodies associated with ring spot. Contr. Boyce Thompson Inst. 5 (3): 419—434, 2 figs., 1933. R. A. M. 13: 131—132, 1934. Z. P. 46 (7): 330, 1936. Tobacco, *Nicotiana rustica*, *N. glutinosa*, and *Petunia* sp.
- Woods, M. W. Cellular changes in ring spot. Contr. Boyce Thompson Inst. 6 (1): 51—67, 3 figs., 1934. R. A. M. 13: 477—478, 1934. E. S. R. 71 (3): 338, 1934. R. P. V. 25 (5—6): 275, 1935.

s) Tomato Various Virus Diseases.

- Ainsworth, G. C. An investigation of tomato virus diseases of the mosaic "stripe", streak group. Ann. Appl. Biol. 20 (3): 421—428, 2 pl., 1933. E. S. R. 69: 820, 1933. R. A. M. 13: 192—193, 1934. Landb. Tijdschr. 47 (575): 466, 1935. Tomato, tobacco, *Nicotiana macrophylla*, eggplant, *Solanum ciliatum*, *Physalis pubescens*, *Capsicum annum*, *Petunia*, *N. glutinosa*, *D. stramonium*.
- Ainsworth, G. C. A comparison of certain English and Canadian potato viruses found infecting tomatoes. Ann. Appl. Biol. 21 (4): 581—586, 1 pl., 1934. I. B. P. P. 9 (4): 92, 1935. R. A. M. 14 (4): 261—262, 1935. E. S. R. 73 (6): 801, 1935.
- Ainsworth, G. C. et al. A comparison of English and Canadian tomato virus diseases. Ann. Appl. Biol. 21 (4): 566—580, 1934. I. B. P. P. 9 (4): 92, 1935. R. A. M. 14 (4): 261, 1935. R. P. V. 25 (7—8): 336, 1935. Z. B. 93 (9—12): 221, 1935. E. S. R. 73 (6): 801, 1935.
- Ainsworth, G. C. Another new virus disease of tomato. Gard. Chron. 3d Ser. 98 (2549): 320, 2 figs., 1935. I. B. P. P. 10 (2): 34, 1936. R. A. M. 15 (4): 264—265, 1936.

- Ainsworth, G. C. "Bushy stunt": a virus disease of the tomato. *Journ. Min. Agric.* 43 (3): 266—269, 7 figs., 1936. I.B.P.P. 10 (7): 159, 1936. R.A.M. 15 (12): 757, 1936.
- Bewley, W. F. Tomatoes: cultivation, diseases and pests. *Min. Agric. Fish. Bull.* 77, V + 71 pp., 4 pl., 1 plan, 1 diag., 1934. R.A.M. 13: 659, 1934.
- Blood, H. L. Curly top of tomato in Utah. *Plant Dis. Rept.* 20 (14): 226, 1936.
- Bolas, B. D. Physiological investigations of mosaic disease in the tomato. *Cheshunt Expt. Res. Sta. Ann. Rept.* 16 (1930): 62—67, 1931.
- Caldwell, J. The control of virus diseases of the tomato. *Journ. Min. Agric.* 41 (8): 743—749, 1934. I.B.P.P. 9 (1): 19, 1935. R.A.M. 14 (4): 262, 1935. R.P.V. 25 (7—8): 336, 1935.
- Chamberlain, E. E. Narrow leaf — a virus disease of tomatoes. *New Zeal. Journ. Agric.* 49: 257—263, illus., 1934. R.A.M. 14 (4): 262—263, 1935.
- Doolittle, S. P. and Alexander, L. J. Injury to greenhouse tomatoes as a result of a combined infection with the viruses causing tomato and cucumber mosaic. *Phytopath.* 26 (9): 920—923, 1 fig., 1936.
- Gardner, M. W. and Kendrick, J. B. Potatoes — a virus disease menace to tomatoes. *Hoosier Hort.* 9: 5—8, 1927.
- Jones, L. K. and Burnett, G. Virus diseases of greenhouse grown tomatoes. *Wash. Agric. Expt. Sta. Bull.* 308: 5—35, 8 figs., 12 tb., 1935. R.A.M. 14 (10): 661, 1935. USSR Plant Prot. 8: 184—185, 1936. E.S.R. 73 (4): 494—495, 1935. H.A. 6 (1): 44, 1936.
- Karatchevsky, I. K. Biochemical studies of the "stolbur" disease of the tomato. In: Ryjkoff — Virus diseases of plants in the Crimea and the Ukraine, State Publ. Office for the Crimea, Simferopol, p. 74—78, 1934. Fruit woodiness.
- Karatchevsky, I. K. Вирусные болезни томата в Крыму. In: Ryjkoff. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, p. 39—57, 1 tb., 2 maps, 1934. R. A. M. 14 (3): 131—132, 1935.
- Karatchevsky, I. K. Био-химическое исследование столбурного заболевания томатов. In: Ryjkoff. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, p. 74—78, 4 tb., 1934. R. A. M. 14 (2): 128, 1935.
- Karatchevsky, I. K. Столбурное заболевание растений. In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, p. 99—110, 4 tb., 1936.
- Kraybill, H. R. et al. A noninfectious leaf deforming principle from mosaic tomato plants. *Phytopath.* 22 (7): 629—636, 2 figs., 1932. E.S.R. 71 (5): 659, 1934.
- Lesley, J. W. and M. M. The "wiry" tomato. *Journ. Heredity* 19: 333—344, 1929.
- Likhite, V. N. Virus diseases of the tomato. *Journ. Indian Bot. Soc.* 9 (273): 114—125, 1930.
- Mc Clean, A. P. D. Further investigations on the bunchy top disease of tomato. *Union South Africa, Dept. Agric. Sci. Bull. No.* 139: 7—33, 25 figs., 15 tb., 1935. R.A.M. 15 (2): 124, 1936.
- Mc Clean, A. P. D. The bunchy top disease of the tomato. Host range of bunchy top virus. *Farming in S. Africa* 10 (112): 302—303, 4 figs., 1935. R.A.M. 14 (12): 799—800, 1935.
- Mc Whorter, F. P. and Bouquet, A. G. B. Suggestions for the control of tomato mosaic and streak. *Oregon Agric. Expt. Sta. Circ.* 84, 4 p., 1933.
- Mikhailova, P. V. Анатомия одревеснения плодов у помидора. In: Ryjkoff. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, p. 79—92, 10 figs., 1934. R. A. M. 14 (2): 128, 1935.
- Mikhailova, P. V. Pathologico-anatomical changes in the tomato incident to development of woodiness of the fruit. *Phytopath.* 25 (6): 539—558, 8 figs., 1935. R.P.V. 25 (7—8): 346—347, 1935.

- Mikhailova, P. V. Патологические изменения генеративных тканей помидора, больного одревеснением плодов. In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, 92—98 p., 12 figs., 1936.
- Moore, E. S. and Wager, V. A. Kromnek: a serious tomato disease. Warning to growers. Farming in S. Africa 9 (99): 219—220, 3 figs., 1934.
- Neergard, P. Virussygdomme paa tomat. Gartner-Tidende Nr. 8, 11 pp., 2 figs., 2 tb., 1936. R. A. M. 15 (10): 614, 1936.
- Ogilvie, L. A note on the occurrence of new virus diseases of the tomato in the Bristol province. J. Bath W. S. Co. Ass. 10 (6): 204—206, 1935—1936. Long Ashton Res. Sta. Ann. Rept. 1935: 104—106, 1936. H. A. 6 (2): 129; 6 (3): 186—187, 1936. R. A. M. 15 (12): 757, 1936.
- Ryakhovskii, N. A. Установление вредоносности болезней помидор и разработка способов борьбы с ними. Защита Растений, Ленинград, 1935, 3, 88—91, 1935. R. A. M. 15 (8): 538, 1936.
- Ryakhovskii, N. A. Скручивание листьев помидоров в Воронежской и Курской областях. In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, 79—81 p., 1936.
- Ryjkoff, V. L. et al. Über die Fruchtverholzung bei Tomaten. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. Pflanzenk. 43 (8—9): 496—498, 1933. R. A. M. 13: 133, 1934. E. S. R. 71 (4): 498, 1934. Landb. Tijdschr. 47 (575): 469—470, 1935.
- Ryjkoff, V. L. and Karatchevsky, I. K. Вирусные болезни помидора в опытах по искусственному заражению. In: Ryjkoff, V. L. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине, 7—28 p., 6 figs., 9 tb., 1934. R. A. M. 14 (3): 130, 1935.
- Ryjkoff, V. L. and Karatchevsky, I. K. Über die Entstehung von "Fern-leaf" bei Tomaten. Phytopath. Zeitschr. 7 (3): 231—244, 9 figs., 1934. R. A. M. 13 (12): 808—809, 1934. R. P. V. 25 (1—2): 80—81, 1935. Landb. Tijdschr. 47 (575): 470, 1935.
- Samuel, G. Tomato diseases in South Australia and how to control them. Journ. Dept. Agric. South Australia 34 (2): 154—156; (3): 253—272; (4): 369—377; (5): 499—510, 1930.
- Schiemann, E. Zur Genetik einer fadenblättrigen Tomatenmutante. Zeitschr. Indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre 63 (1—2): 43—93, 34 Abb., 11 Tab., 1933. Z. P. 44 (9): 480, 1934.
- Smith, K. M. A new virus disease of tomatoes. Nature 135: 908, illus., 1935. I. B. P. P. 9 (8): 194, 1935. Univ. Cambridge Mem. 7: 42, 1935. R. A. M. 14 (11): 724, 1935.
- Smith, K. M. A new virus disease of the tomato. Ann. Appl. Biol. 22 (4): 731—740, 3 pl., 4 tb., 1935. I. B. P. P. 10 (1): 22, 1936. R. A. M. 15 (4): 263—264, 1936. E. S. R. 75 (3): 364, 1936.
- Smith, K. M. New virus diseases of the tomato. Journ. Roy. Hort. Soc. 60 (10): 448—451, 6 figs., 1935. I. B. P. P. 10 (3): 69, 1936. E. S. R. 75 (1): 66—67, 1936. Gartenbauwiss. 10 (3): 61, 1936. R. A. M. 15 (3): 180—181, 1936.
- Stepanoff, K. M. Some observations on the curling of tomato leaves in the district of Astrakhan. Comment. Inst. Astrachanensis ad defensionem plantarum 2 (4): 41—54, 1930.
- Van Schreven, D. A. Virusziekten van de tomaat. Tijdschr. Plantenz. 41 (10): 261—294, 4 pl., 1935. R. A. M. 15 (3): 181—182, 1936. E. S. R. 74 (6): 800—801, 1936.
- Verwoerd, L. Two diseases of the tomato. Mosaic and early blight. Farming in S. Africa 3: 1167—1169, 1 fig., 1928.

t) Tomato Aucuba or Yellow Mosaic.

- Ainsworth, G. C. The effect of fertilizers on tomato plants infected with aucuba mosaic. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Herts, 19th Ann. Rept. 60 pp., 1933. Landb. Tijdschr. 47 (575): 466, 1935.

- Bewley, W. F. Mycological investigations. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Herts, 9th Ann. Rept. (1923): 66—69, 1924. *Aucuba* mosaic.
- Caldwell, J. The physiology of virus diseases in plants. VII. Experiments on the purification of the virus of yellow mosaic of tomato. *Ann. Appl. Biol.* 22 (1): 68—85, 1935. *R. A. M.* 14 (8): 535, 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 337, 1935. *I. B. P. P.* 9 (12): 282, 1935. *E. S. R.* 74 (5): 648, 1936.
- Caldwell, J. On the interactions of two strains of a plant virus; experiments on induced immunity in plants. *Proc. Roy. Soc. London, Ser. B.* 117 (803): 120—139, 10 figs., 1935. *R. A. M.* 14 (9): 600—601, 1935. *R. P. V.* 25 (7—8): 337, 1935.

u) Tomato Mosaic.

- Caldwell, J. The physiology of virus diseases in plants. VI. Some effects of mosaic on the metabolism of the tomato. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 206—224, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 468, 1935. *E. S. R.* 74 (5): 648, 1936.
- Chamberlain, E. E. Tomato mosaic. Its appearance, cause and preventive treatment. *New Zealand Journ. Agric.* 48 (6): 344—351, 5 figs., 1934. *R. A. M.* 13 (12): 807, 1934.
- Desai, S. V. Studies on the nature of the causative agent of the mosaic disease of tomatoes. *Indian Journ. Agric. Sci.* 3 (4): 626—638, 4 pl., 1933. *R. A. M.* 13 (9): 546, 1934. *E. S. R.* 73 (3): 333, 1935.
- Eckerson. Tomato mosaic. *Bot. Gaz.* p. 5, 1926.
- Heuberger, J. W. and Norton, J. B. S. The mosaic disease of tomatoes. Maryland Agric. Expt. Sta. Bull. 345: 447—486, 2 figs., 2 graphs, 1933. *R. A. M.* 13: 402, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 468—469, 1935.
- Karatchevsky, I. K. Новые данные о свойствах вируса томатной мозаики: In: Dounin, M. S. Вирусные болезни растений, 82—91 p., 16 tb., 1936.
- Putterill, V. A. Tomato mosaic in South Africa. Plant diseases in the western Cape provinces. IX. *Journ. Dept. Agric. South Africa* 7 (2): 131—141, 1923.
- Read, W. H. Physiological investigations of mosaic disease of the tomato. Cheshunt Expt. and Res. Sta. 19th Ann. Rept. 1933: 64—67, 1934. *R. A. M.* 13: 661, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 469, 1935.
- Reynolds, E. S. Two tomato diseases. *Phytopath.* 8: 535—542, 1918.

v) Tomato Spotted Wilt.

- Anonymous. Spotted wilt of tomatoes. *Gard. Chron.* 93: 327, 1933.
- Anonymous. Spotted wilt of tomatoes. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Herts, Circ. 7, 3 pp., 1933. *E. S. R.* 72 (1): 66, 1935.
- Ainsworth, G. C. Spotted wilt of tomatoes. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Herts, 18th Ann. Rept. 39—42 p., 1933.
- Ainsworth, G. C. Virus diseases. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Herts, Ann. Rept. 1934: 60—66, 1935. *R. A. M.* 14 (10): 662, 1935. *Hippeastrum calceolaria*, *Richardia* (*Zantedeschia aethiopia*), *Schizanthus*.
- Ainsworth, G. C. Spotted wilt of *Richardia*. *Gard. Chron.* 3d Ser. 97 (2507): 1—31, 19 figs., 1935. *I. B. P. P.* 9 (2): 41, 1935.
- Ainsworth, G. C. Detection of spotted wilt virus in *Chrysanthemums*. *Nature* 137: 868, 1936. *R. A. M.* 15 (10): 655, 1936.
- Bald, J. G. and Samuel, G. Some factors affecting the inactivation rate of the virus of tomato spotted wilt. *Ann. Appl. Biol.* 21 (2): 179—190, 3 figs., 1934. *R. A. M.* 13: 662, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 467, 1935.
- Berkeley, G. H. Occurrence of "spotted wilt" of tomato in Ontario. *Sci. Agric.* 15 (6): 387—392, 3 pl., 1935. *R. A. M.* 14 (10): 610, 1935. *I. B. P. P.* 10 (2): 35, 1936. *Z. B.* 93 (18—22): 410, 1936.

- Blood, H. L. An unusual occurrence of "spotted wilt" of tomato in Utah. *Plant Dis. Rept.* 20 (9): 143—144, 1936.
- Chamberlain, E. E. and Taylor, G. G. The occurrence of spotted wilt on tomatoes in New Zealand. *N. Z. Journ. Agric.* 52 (1): 9—17, 7 figs., 1936. *R. A. M.* 15 (5): 324, 1936.
- Doolittle, S. P. and Summer, C. B. Tomato spotted wilt in Wisconsin. *Phytopath.* 21 (1): 106, 1931.
- Doolittle, S. P. and Summer, C. B. Probable occurrence of Australian spotted wilt of tomatoes in Wisconsin. *Phytopath.* 24 (8): 943—946, 1 fig., 1934.
- Gardner, M. W. and Whipple, O. C. Spotted wilt of tomatoes and its transmission by thrips. *Phytopath.* 24 (10): 1136, 1934. *R. A. M.* 14 (3): 201, 1935.
- Gardner, M. W. et al. Spotted wilt of truck crops and ornamental plants. *Phytopath.* 25 (1): 17, 1935. *R. A. M.* 14 (7): 404, 1935. Tomatoes, cauliflower, celery, *Nicotiana glauca*, *amaryllis*, *begonia*, *browallia*, *campanula*, *delphinium*, *emilia*, *gloxina*, *godetia*, *gaillardia*, *layia*, *papaver*, *pentstemon*, *primula*, *salvia* and *verbena*.
- Holmes, S. E. Spotted wilt disease of tomatoes. *Gard. Chron.* 94 (2445): 350, 3 figs., 1933. *R. A. M.* 13: 333, 1934.
- Mc Whorter, F. P. Additional note on the English form of tomato spotted wilt in Oregon. *Plant Dis. Rept.* 18 (5): 48, 1934. *R. A. M.* 13 (12): 807, 1934.
- Mc Whorter, F. P. English form of tomato spotted wilt found in Oregon greenhouse. *Plant Dis. Rept.* 18: 25—26, 1934.
- Ogilvie, L. Ring spot or spotted wilt of tomatoes and ornamental plants. *Long Ashton Agric. and Hort. Res. Sta. Bristol, Ann. Rept.* 1932: 121—122, 2 pl., 1933. *R. A. M.* 13: 133, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 469, 1935. *Streptosolen jamesonii*, *Schizanthus* sp., *Browallia speciosa* major, *Trachelium* sp., *Campanula pyramidalis*, dahlias and begonias.
- Ogilvie, L. Spotted wilt of tomatoes and its control. *Long Ashton Agric. and Hort. Res. Sta. Bristol, Ann. Rept.* 1934: 170—174, 2 pl., 1935. *R. A. M.* 14 (11): 725, 1935.
- Pirone, P. P. Spotted wilt of tomatoes and peppers in New York. *Plant Dis. Rept.* 19 (15): 244, 1935. *R. A. M.* 15 (2): 65, 1936.
- Pittman, H. A. Virus diseases of plants. With particular reference to the spotted or bronzy wilt disease of tomatoes. *Journ. Dept. Agric. West Australia, Sec. Ser.* 2 (1): 123—140, 13 figs., 1934. *R. A. M.* 14 (3): 129, 1935. *I. B. P. P.* 9 (4): 98, 1935. *R. P. V.* 25 (5—6): 267—268, 1935. *Dahlia*, *Papaver nudicaule*, aster, *calliopsis*, *nasturtium*, *Ranunculus*, *Anemone*, *Scabiosa*, *Petunia*, *Cosmos*, *Calendula*, *Aquilegia*.
- Plakidas, A. G. Additional note on the English form of tomato spotted wilt in Oregon. *Plant Dis. Rept.* 18 (5): 48, 1934.
- Samuel, G. and Bald, J. G. Tomato spotted wilt on tobacco. *Journ. Dept. Agric. S. Australia* 37: 190—195, 6 figs., 1933. *R. A. M.* 13: 190, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 470, 1935.
- Simmonds, J. H. The spotted wilt of tomatoes. *Dept. Agric. and Stock, Queensland, Australia, Div. Ent. and Plant Path. Phytopath. Leaflet* No. 1: 1—3, 1927.
- Small, C. G. Spotted wilt (virus) in New York. *Plant Dis. Rept.* 20 (14): 226, 1936.
- Smith, E. H. Spotted wilt disease of tomatoes. *Gard. Chron.* 94 (2445): 350, 3 figs., 1933. *E. S. R.* 72 (1): 66, 1935. *Landb. Tijdschr.* 47 (575): 471, 1935.
- Smith, K. M. Some diseases of ornamental plants caused by the virus of tomato spotted wilt. *Journ. Roy. Hort. Soc.* 60 (7): 304—310, 5 figs., 1935. *I. B. P. P.* 9 (8): 194, 1935. *R. A. M.* 14 (12): 763, 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 42, 1935.

w) Tomato Streak, Stripe, Winter Blight.

- Berkeley, G. H. Tomato streak research. In: Güssow, *Progress Report of the dominion botanist* 1931—1934: 76, 1935.

- Mc Whorter, F. P. and Milbrath, J. A. The interpretation of Oregon tip blight on a basis of causal viruses. *Phytopath.* 25 (9): 897—898, 1935. *R. A. M.* 15 (3): 182, 1936.
- Paine, S. G. and Bewley, W. F. Stripe disease of tomatoes. *Journ. Min. Agric.* 26 (10): 998—1000, 1920.
- Shapovalov, M. Some host responses in graft transmissions of dieback streak of tomatoes. *Phytopath.* 24 (10): 1149, 1934. *R. A. M.* 14 (3): 201, 1935.
- Shapovalov, M. Chemical splitting of the tomato. "Combination-streak" virus complex. *Phytopath.* 25 (1): 33, 1935. *R. A. M.* 14 (7): 404, 1935.
- Shapovalov, M. Effect of certain chemicals on the "combination streak" virus of tomatoes. *Phytopath.* 25 (9): 864—873, 5 tb., 1935. *R. P. V.* 25 (9—10): 412—413, 1935. *R. A. M.* 15 (2): 123, 1936. *E. S. R.* 74 (3): 358—359, 1936.
- Smith, K. M. Two strains of streak: a virus affecting the tomato plant. *Parasitology* 27 (3): 450—458, 2 pl., 1 tb., 1935. *Univ. Cambridge Mem.* 7: 43, 1935. *R. A. M.* 15 (2): 122, 1936.
- Stone, R. E. Winter blight or streak of tomatoes. Paper read before the Canadian Phytopathological Society, December 1924 (unpublished).
- Takahashi, W. N. and Rawlins, T. E. Application of stream double refraction in the identification of streak diseases of tomato. *Phytopath.* 24 (10): 1111—1114, 1 tb., 1934. *R. A. M.* 14 (3): 201, 1935. *E. S. R.* 72 (5): 643, 1935.

x) Tomato Western Yellows.

- Blood, H. L. Curly top (Western yellow blight) of tomatoes in Utah. *Plant Dis. Rept.* 18 (11): 131—133, 1 tb., 1934. *E. S. R.* 72 (2): 195, 1935.
- Blood, H. L. The tomato curly top situation in Utah. *Plant Dis. Rept.* 19 (11): 191—192, 1935.
- Blood, H. L. Tomato curly top. *Plant Dis. Rept.* 20 (6): 96—99, 1 tb., 1 map, 1936.
- Dufrénoy, J. and Shapovalov, M. Cytological changes in the callus of the graft union in connection with curly top in tomatoes. *Phytopath.* 24 (10): 1116—1118, 2 figs., 1934. *R. P. V.* 25 (1—2): 94, 1935. *R. A. M.* 14 (3): 202, 1935. *E. S. R.* 72 (5): 643, 1935.
- Rogers, S. S. Tomato growing in California. *California Agric. Expt. Sta. Circ.* 147: 1—12, 1916.
- Rosa, J. T. Tomato production in California. *California Agric. Expt. Sta. Circ.* 263: 1—19, 1923.
- Shapovalov, M. The American Association for the advancement of science. The Reno meeting of the Pacific division. II. American Phytopathological society, Pacific division. *Science* 66: 247, 1927.
- Shapovalov, M. Graft versus insect transmission of curly top on tomatoes (tomato yellows). *Phytopath.* 25 (9): 844—853, 2 figs., 4 tb., 1935. *R. A. M.* 15 (2): 123, 1936. *E. S. R.* 74 (3): 357, 1936.
- Zundel, G. L. Yellows (virus) on various plants. *Plant Dis. Rept.* 13: 174, 1929.

43. Pedaliaceae.

- Pal, B. P. and Nath, P. Phyllody: a possible virus disease of sesamum. *Indian Journ. Agric. Sci.* 5 (4): 517—522, 4 pl., 1935. *I. B. P. P.* 9 (12): 288, 1935. *E. S. R.* 73 (4): 499—500, 1935. *R. A. M.* 15 (6): 396—397, 1936. *Z. B.* 95 (1—4): 90, 1936.

44. Gesneriaceae.

- Green, D. E. The virus of spotted wilt in Gloxinias. *Gard. Chron.* 3d Ser. 96 (2488): 159, 1 fig., 1934. *R. A. M.* 14 (2): 107, 1935.

45. Rubiaceae.

- Stahel, G. De tegenwoordige stand van het onderzoek naar den overdrager der zeefvatenziekte van de Koffie. Landbouwproefstat. Suriname Meded. 7: 9, 1934. R. A. M. 13: 367—368, 1934. Coffee.
- Thorold, C. A. Progress report on Elgon dieback of coffee. E. Afric. Agric. Journ. 1 (3): 225—228, 1935. R. A. M. 15 (4): 213, 1936.

46. Cucurbitaceae.

- Anonymous. Mosaic disease of cucumber. Market Growers' Journ. 19: 34, 1916.
- Ainsworth, G. C. Mosaic diseases of cucumber. Cheshunt Expt. and Res. Sta. Ann. Rept. 19: 56—59, 1934.
- Ainsworth, G. C. Mosaic diseases of the cucumber. Ann. Appl. Biol. 22 (1): 55—67, 12 figs., 1935. R. A. M. 14 (9): 554, 1935. I. B. P. P. 9 (12): 281, 1935. E. S. R. 74 (4): 502, 1936.
- Ainsworth, G. C. Virus diseases of cucumber. Journ. Min. Agric. 42 (4): 338—344, 6 figs., 1935. I. B. P. P. 9 (8): 185, 1935. R. A. M. 14 (12): 811, 1935.
- Böning-Seubert, E. Die Mosaikkrankheit der Gurken. Prakt. Bl. f. Pflbau. u. Pflschutz. 11 (9—10): 215—221, 1933—1934. R. A. M. 13: 416, 1934.
- Caldwell, J. Spurious cucumber "mosaic" due to copper poisoning. Journ. Min. Agric. 42 (2): 97—98, 1 pl., 1935. I. B. P. P. 9 (6): 141, 1935. Z. B. 94 (9—13): 287, 1936.
- Curtiss, G. F. Mosaic disease of cucumber and other plants. Iowa Agr. Expt. Sta. Ann. Rept. 1923: 39—40, 1923.
- Gigante, R. Il mosaico della zucca. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 14 (4): 503—527, 1 pl., 11 figs., 1934. I. B. P. P. 9 (3): 68, 1935. R. P. V. 25 (3—4): 151, 1935. R. A. M. 14 (8): 489, 1935.
- Hoggan, I. A. Some factors involved in aphid transmission of the cucumber mosaic virus to tobacco. Journ. Agric. Res. 47 (9): 689—704, 1 fig., 8 tb., 1933. R. A. M. 13: 331, 1934.
- Hoggan, I. A. Two viruses of the cucumber mosaic group on tobacco. Ann. Appl. Biol. 22 (1): 27—36, 1935. R. A. M. 14 (8): 534, 1935. I. B. P. P. 9 (12): 285, 1935. E. S. R. 74 (4): 505, 1936.
- Hori, S. Chlorosis or mosaic disease of cucurbits. Agric. World 17 (16): 22—30, 1922.
- Kasai, M. Mosaic disease of cucumber. Agric. Lec. 5: 42—71, 1923.
- Kendrick, J. B. Cucurbit mosaic transmitted by muskmelon seed. Phytopath. 24 (7): 820—823, 1 fig., 1 tb., 1934. R. A. M. 14 (1): 6, 1935. Z. P. 44 (11): 563, 1934. E. S. R. 72 (3): 351, 1935.
- Leach, J. G. Cucumber mosaic. Minn. Hort. 54: 177—179, 1925.
- Mahoney, C. H. Seed transmission of mosaic in inbred lines of Muskmelons (*Cucumis melo* L.). Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 1934, 32: 477—480, 1935. R. A. M. 14 (12): 811—812, 1935. E. S. R. 74 (2): 217—218, 1936.
- Ogilvie, L. and Mulligan, B. O. Progress report on vegetable diseases. Long Ashton Agric. and Hort. Res. Sta. Bristol, Ann. Rept. 1930: 127—146, 1931, Cucumber mosaic.
- Ogilvie, L. and Mulligan, B. O. Diseases of vegetable marrow. Long Ashton Agric. Hort. Res. Sta. Bristol, Ann. Rept. 1930: 144—145, 1931; 1931: 131, 1932; 1932: 119, 1933.
- Price, W. C. Isolation and study of some yellow strains of cucumber mosaic. Phytopath. 24 (7): 743—761, 5 figs., 4 tb., 1934. Z. P. 44 (11): 563, 1934. R. A. M. 14 (1): 5—6, 1935. R. P. V. 25 (1—2): 79, 1935. Z. B. 91 (11—15): 313, 1935. E. S. R. 72 (4): 497, 1935.
- Sieg, F. L. Die Mosaik-Krankheit der Gurken. Gärtner-Börse 10: 363, 1928.

- Uppal, B. N. The adsorption and elution of cucumber mosaic virus. *Indian Journ. Agric. Sci. Delhi* 4 (4): 656—662, 1934. *I.B.P.P.* 9 (3): 74, 1935. *R.A.M.* 14 (3): 143, 1935. *E.S.R.* 74 (1): 52, 1936.

47. Compositae.

a) Virus Diseases of Various Plants.

- Cook, M. T. A mosaic disease of *Tithonia rotundifolia*. *Phytopath.* 26 (2): 90, 1936.
- Jagger, I. C. Lettuce breeding for disease resistance progress rapidly. *U.S. Dept. Agric. Yearbook* 1931: 348—350, 1931. Big vein.
- Jagger, I. C. and Chandler, N. Big vein, a disease of lettuce. *Phytopath.* 24 (11): 1253—1256, 1 fig., 1934. *I.B.P.P.* 9 (2): 46, 1935. *R.P.V.* 25 (3—4): 152, 1935. *R.A.M.* 14 (5): 283, 1935. *Z. B.* 92 (8—12): 299—300, 1935. *Z. P.* 45 (6—7): 380, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 640, 1935.
- Marchal, E. J. J. Belgium: short account of crop disease conditions in 1930. *Intern. Bull. Plant Prot.* 5 (3): 37—38, 1931. *Cichorium intybus*.
- Palm, B. T. The gametophytes in a composite affected with "Aster yellows". *Svensk. Bot. Tidskr.* 27 (4): 420—437, 6 figs., 1933. *R.A.M.* 13: 240, 1934.
- Rathsclag, H. Mosaikkrankheit an Salat. *Obst- u. Gemüseb.* 75: 114, 115, 1929.
- Shapiro, S. M. Оригинальный случай мозаики у *Lappa sp.* In: *Ryjkoff, V. L. Вирусные болезни растений в Крыму и на Украине*, 109—113 pp., 4 figs., 1934. *R.A.M.* 14 (2): 108, 1935. *Arctium*.
- Tompkins, C. M. and Gardner, M. W. Spotted wilt of Head Lettuce. *Phytopath.* 24 (10): 1135—1136, 1934. *R.A.M.* 14 (4): 212, 1935.

b) Aster yellows.

- Richter, H. Die Gelbsucht der Sommerastern. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.* 16 (7): 66—67, 3 Abb., 1936. *I.B.P.P.* 10 (8): 187, 1936. *Z. B.* 95 (13—17): 361—362, 1936.
- Severin, H. H. P. Experiments with the Aster yellows virus from several States. *Hilgardia* 8 (10): 305—325, 1934. *R.A.M.* 14 (5): 312, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 647, 1935.
- Severin, H. H. P. Transmission of California aster yellows to potato by *Cicadula divisa*. *Hilgardia* 8 (10): 329—335, 1934. *R.A.M.* 14 (5): 312, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 647, 1935.
- Severin, H. H. P. Transmission of California aster and celery yellows by three species of leafhoppers. *Hilgardia* 8 (10): 339—361, 1 col. pl., 2 figs., 1934. *R.A.M.* 14 (5): 312—313, 1935. *E.S.R.* 72 (5): 647—648, 1935.
- Troy, Zeliaette. Aster yellows and its control. *Flor. Exch.* 85 (16): 13, 17, 3 figs., 1935. *R.A.M.* 15 (3): 156, 1936. *E.S.R.* 74 (6): 804—805, 1936. *H. A.* 6 (1): 49, 1936.

c) Dahlia Virus Diseases.

- Allen, H. F. Causes and effect of dahlia mosaic. *Midwest Dahlia News* 2 (3): 6—8, 1934.
- Brierly, P. Dahlia mosaic and its relation to stunt. *Amer. Dahlia Soc. Bull.* 9 (65): 6—11, 19, 4 figs., 1933. *Canada Flor.* 29: 4, 9, 16, 1934. *E.S.R.* 69: 823, 1933. *R.A.M.* 13: 99, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (578): 618, 1935.
- Campbell, A. H. Virus diseases of Dahlias. *The Dahlia Yearbook* 14—23, 3 pl., 1934. *R.A.M.* 13: 516—517, 1934. *Landb. Tijdschr.* 47 (578): 619, 1935.
- Rathsclag, H. Mosaikkrankheit an der Dahlie. *Blumen- und Pflanzenb.* 44: 148, 149, 1929.

48. Insect Vectors of Virus Diseases.

- Bailey, S. F. A method employed in rearing thrips. *Journ. Econ. Entom.* 25 (6): 1194—1196, 1932.
- Ball, E. D. The leafhopper of the sugar beet. *U. S. Dept. Agric. Bur. Entom. Bull.* 66, 1909.
- Carter, W. Population of *Eutettix tenella* Baker and the osmotic concentrations of its host plants. *Ecology* 8: 350—352, illus., 1927.
- Carter, W. The purpose of predicting outbreaks of *Eutettix tenellus* Baker under present-day conditions. *Journ. Econ. Entom.* 22 (1): 154—158, 1929.
- Carter, W. *Eutettix tenellus* (Baker) as a factor in the production of nicotine for insecticidal purposes. *Journ. Econ. Entom.* 22: 158—160, 1929.
- Carter, W. Some phases of the sugar beet leafhopper problem. *Journ. Washington Acad. Sci.* 20: 153—155, 1930.
- Carter, W. Insects and plant diseases. Presidential address, Pineapple Producers' Cooper. Ass. Univ. Hawaii, Misc. Paper No. 19: 159—169, 1935. *R. A. M.* 15 (10): 673, 1936. Leafhopper burn, mealybug wilt of pineapple, pineapple yellow spot.
- Carter, W. The toxicogenic and toxiniferous insect. *Science* 83 (2161): 552, 1936.
- Cook, M. T. Index of the vectors of virus diseases of plants. *Journ. Agric. Puerto Rico* 19 (3): 407—420, 1935. *R. A. M.* 15 (2): 108, 1936. *I. B. P. P.* 10 (3): 61, 1936. *E. S. R.* 74 (4): 499, 1936. *H. A.* 6 (1): 30, 1936.
- Davidson, J. Biological studies of *Aphis rumicis* Linn. The penetration of the plant tissues and the source of the food supply of aphids. *Ann. Appl. Biol.* 10: 35—54, 1923.
- Davidson, J. and Bald, J. G. Description and bionomics of *Frankliniella insularis* Franklin (Thysanoptera). *Bull. Ent. Research* 21 (3): 365—385, 1930. *E. S. R.* 64: 360, 1931. Insect transmits spotted wilt of tomatoes.
- Davis, E. W. Notes on collections of the sugar beet leafhopper showing the extensions of its known range into British Columbia and to the coast in Washington and Oregon. *Journ. Econ. Entom.* 20: 581—586, 1927.
- De Long, D. M. The occurrence of the beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker), in the Eastern United States. *Journ. Econ. Entom.* 18: 637—638, 1925.
- Haegele, R. W. The beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker). *Idaho Agric. Expt. Sta. Bull.* 156: 1—28, 1927.
- Hamilton, M. A. Further experiments on the artificial feeding of *Myzus persicae* (Sulz.). *Ann. Appl. Biol.* 22 (2): 243—258, 1 fig., 6 tb., 1935. *Z. B.* 93 (18—22): 410, 1936.
- Hartung, W. J. and Severin, H. H. P. Natural enemies of the sugar beet leafhopper in California. *California State Comm. Hort. Mo. Bull.* 4: 277—288, 1915.
- Hartung, W. J. Enemies of the leafhopper. Natural foes of *Eutettix tenellus* in California. *Facts About Sugar* 7: 470—471, 492—493, 1919.
- Henderson, C. F. Exploration in the Argentine Republic for parasites of the beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker). *Journ. Econ. Entom.* 21: 863—871, 1928.
- Horsfall, J. L. The effects of feeding punctures of aphids on certain plant tissues. *Penn. Agric. Expt. Sta. Bull.* 182: 1—22, illus., 1923.
- King, W. V. and Cook, W. S. Feeding punctures of mirids and other plant-sucking insects and their effect on cotton. *U. S. Dept. Agric. Techn. Bull.* 296: 1—12, illus., 1932.
- Knowlton, G. F. The beet leafhopper in northern Utah. *Utah Agric. Expt. Sta. Techn. Bull.* 234: 1—64, 1932.
- Knowlton, G. F. Beet leafhopper notes. *Utah Acad. Sci., Arts and Letters* 11: 238—239, 1934.
- Leach, J. G. Insect relation to plant diseases. *Bot. Rev.* 1 (11): 448—466, 1935. *R. A. M.* 15 (4): 241, 1936. *E. S. R.* 75 (5): 637, 1936.

- Mayer, K. Bekämpfung der Rübenwanze durch Fangstreifen. Mitt. f. Landwirtschaft 51 (16): 331—332, 6 Abb., 1936. I. B. P. P. 10 (7): 164, 1936.
- Painter, R. H. Notes on the injury to plant cells by chinch bug feeding. Ann. Entom. Soc. Amer. 21: 232—242, illus., 1928.
- Piemeisel, R. L. Weedy abandoned lands and the weed host of the beet leaf hopper. U. S. Dept. Agric. Circ. 229: 1—23, 1932.
- Poos, F. W. and Wheeler, Nancy H. On the hereditary ability of certain insects to transmit diseases and to cause disease-like injuries to plants. Journ. Econ. Entom. 27 (1): 58—68, 7 figs., 1934.
- Sakimura, K. and Carter, W. The artificial feeding of Thysanoptera. Ann. Amer. Entom. Soc. 27 (2): 341—342, 1934.
- Schneider, H. Ein Beitrag zur Anatomie von *Piesma quadrata* Fieb. unter Berücksichtigung der Bakteriensymbiose. Zentralbl. Bakt. 98 (1—4): 62—69, 6 Abb., 1933.
- Schwing, E. A. Notes on *Eutettix tenellus* (Baker) in northern California, 1927. Journ. Econ. Entom. 20: 645—646, 1927.
- Severin, H. H. P. and Thomas, W. W. Natural enemies of the sugar beet leafhopper in California. Calif. Sta. Comm. Hort. Mo. Bull. 4 (5—6): 277—280, 1915.
- Severin, H. H. P. and Thomas, W. W. Notes on the beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker). Journ. Econ. Entom. 11: 308—312, 1918.
- Severin, H. H. P. Notes on the behavior of the leafhopper *Eutettix tenellus* (Baker). Journ. Econ. Entom. 12: 303—308, 1919.
- Severin, H. H. P. The beet leafhopper (*Eutettix tenella* [Baker]). California Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1918—1919: 70, 1919.
- Severin, H. H. P. The beet leafhopper (*Eutettix tenella* [Baker]). California Agric. Expt. Sta. Ann. Rept. 1920—1921: 41—42, 1921.
- Severin, H. H. P. and Basinger, A. J. Facts concerning migration of beet leafhopper, *Eutettix tenella* (Baker) in Sacramento Valley of California. Journ. Econ. Entom. 15: 404—411, 1922.
- Severin, H. H. P. and Basinger, A. J. Facts concerning natural breeding area of beet leafhopper *Eutettix tenella* (Baker) in San Joaquin Valley of California. Journ. Econ. Entom. 15: 411—420, 1922.
- Severin, H. H. P. The life history of the beet leafhopper. Facts About Sugar 14: 92—93, 119—121, 130—131, 152—154, 158, 170—171, 1922.
- Severin, H. H. P. Control of the leafhopper. Facts About Sugar 14: 312—313, 332—333, 1922.
- Severin, H. H. P. Causes of fluctuation in number of beet leafhoppers *Eutettix tenella* (Baker) in a natural breeding area of the San Joaquin Valley in California. Journ. Econ. Entom. 17: 639—645, 1924.
- Severin, H. H. P. Natural enemies of beet leafhopper *Eutettix tenellus* (Baker). Journ. Econ. Entom. 17: 369—377, 1924.
- Severin, H. H. P. and Henderson, C. F. Beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker) does not occur in the Argentine Republic. Journ. Econ. Entom. 21: 542—544, 1928.
- Severin, H. H. P. Life history of beet leafhopper, *Eutettix tenellus* (Baker) in California. Univ. California Pubs. Entom. 5: 37—88, 1930.
- Severin, H. H. P. Field observations on the beet leafhopper, *Eutettix tenellus* in California. Hilgardia 7 (8): 281—350, 23 figs., 8 pl., 6 tb., 1933.
- Smith, F. F. and Poos, F. W. The feeding habits of some leaf hoppers of the genus *Empoasca*. Journ. Agric. Res. 43: 267—285, illus., 1931.
- Smith, F. F. The nature of the sheath material in the feeding punctures produced by the potato cornered alfalfa hopper. Journ. Agric. Res. 47 (7): 475—485, 3 tb., 1933.
- Smith, L. B. The life history and biology of the pink and green aphid (*Macrosiphum saloniifolii* Ashmead). Virginia Truck Expt. Sta. Bull. 27: 27—79, 1919.

- Smith, L. B. Potato spraying experiments on the control of the pink and green aphid (*Macrosiphum saloniifolii* Ashmead). Virginia Truck Expt. Sta. Bull. 29 (1): 101—118, 1919.
- Wolcott, G. N. Los áfidos que efectan a la industria azucarera del Perú. I.a Vida Agrícola (Perú) 5 (59): 877—886, 1928. Estac. Expt. Agron. Soc. Agrar. Circ. No. 12, 1928. R. A. E., A 17: 99, 1928.

49. Ultramicroscopic organisms.

- Acqua, C. Sulla natura degli ultravirus. Rendic. R. Accad. Nazionale dei Lincei, Classe di Sci. fisiche, matematiche e naturali, Roma, 21 (8): 593—599, 1935. I. B. P. P. 9 (8): 185, 1935.
- Alexander, J. Bacterial filters and filterable viruses. Science 65: 207, 1927.
- Barnard, J. E. The microscopical examination of filterable viruses. Lancet, July, p. 117, 1925.
- Bawden, F. C. Infra-red photography and virus diseases. Nature 132 (3326): 168, 3 figs., 1933. R. A. M. 13: 47, 1934.
- Bechhold, H. und Schlesinger, M. Zentrifuge und Filter, Bestimmung der absoluten Größe von subvisiblen Erregern (Pockenvaccine und Hühnerpest). Z. Hyg. u. Infektionskrankh. 112: 668, 1931.
- Bedson, S. P. Filterable viruses and practical medicine. Brit. Med. Journ. 2: 505—508, 1930.
- Boycott, A. E. The nature of filterable viruses. Nature 123: 91—98, 1929.
- Burnet, F. M. and Andrewes, C. H. Über die Natur der filtrierbaren Vira. Z. B. Abt. I. Orig. 130: 161—183, 1933.
- Burnet, F. M. The bacteriophages. Biol. Reviews 9 (3): 332—350, 1 graph, 1934. R. A. M. 13 (12): 748, 1934.
- Casagrandi, O. Virus filtrabili ed ultrafiltrabili (Tecnica e ricerche personali). Bull. Atti. A. Acad. Med. Rome 52 (9): 285—288; (10): 340—344, 1926.
- Du Toit, P. J. Viruses. S. African Journ. Sci. 32: 696—705, 1935. R. A. M. 15 (4): 243, 1936.
- Elford, W. J. A new series of graded collodion membranes suitable for general bacteriological use, especially in filterable virus studies. Journ. Path. Bact. 34: 505—521, 1931.
- Elford, W. J. and Andrewes, C. H. The sizes of different bacteriophages. Brit. Journ. Expt. Path. 13: 446, 1932.
- Elford, W. J. The principles of ultrafiltration as applied in biological studies. Proc. Roy. Soc. B. 112: 384—406, 1933.
- Gardner, A. D. Microbes and ultramicrobes. Methuen & Co., London, 1931.
- Hauduroy, P. Les ultravirus et les formes filtrantes des microbes. Edit. Masson, 1929.
- Hauduroy, P. Les ultravirus. Deuxième Congr. Intern. Path. Compr. (Paris) Repts. 1: 321—338, 1931.
- Hoder, F. Der gegenwärtige Stand der Bakteriophagenforschung. Arch. f. Microbiol. 4 (4): 589—635, 1933. R. A. M. 13 (9): 588, 1934.
- Kramer, S. P. Experiment with bacterial filters and filterable viruses. Science 65: 46, 1927.
- Kramer, S. P. Bacterial filters. Science 68 (1754): 88, 1928. Mosaic disease of tobacco.
- Lipschutz, B. Über mikroskopisch sichtbare, filtrierbare Virusarten. Über Strongyloplasmen. Centbl. Bakt. Abt. 1, Orig. 48: 77—90, 1908.
- Lipschutz, B. Die mikroskopische Darstellung des filtrierbaren Virus (Chlamydozoa Strongyloplasmen). Kraus. R. und Uhlenhuth, P., Handbuch der Mikrobiologischen Technik 1: 381—412, 1923.

- Lucksch, F. Die Virusformen. „Filtrierbare Infektionserreger“, „Ultravirus“. 230 pp., illus., Prag, 1934. Z. B. 91 (22—26): 482—483, 1935.
- Mac Callum, W. G. Present knowledge of filterable viruses. *Medicine* 5: 59—78, 1926.
- Rivers, T. M. Filterable viruses. A critical review. *Journ. Bact.* 14: 217—255, 1927.
- Rivers, T. M. Filterable viruses. Bailliere, Tindall & Cox, London, 1928.
- Rivers, T. M. The nature of viruses. *Physiol. Rev.* 12 (3): 423—452, 1932.
- Rivers, T. M. Viruses. *Science* 75 (1956): 654—656, 1932.
- Williams, J. C. A hypothesis concerning bacteriophagy. *J. Phys. Chem.* 40 (4): 477—478, 1936. R. A. M. 15 (9): 595—596, 1936.

Abbreviations.

- | | |
|---|---|
| A. B. = Angewandte Botanik | R. A. E., A. = Review of Applied Entomology. Agricultural Section |
| B. A. = Biological Abstracts | R. A. M. = Review of Applied Mycology |
| B. Z. = Biologisches Zentralblatt | R. P. V. = Rivista di Patologia Vegetale |
| E. S. R. = Experiment Station Record | Z. B. = Zentralblatt für Bakteriologie |
| H. A. = Horticultural Abstracts | Z. P. = Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. |
| I. B. P. P. = International Bulletin of Plant Protection — Rome | |
| P. Z. = Phytopathologische Zeitschrift | |
-

Index of authors.

- Abbott, E. V., 359
 Acqua, C., 444
 Adam, D. B., 383
 Adams, J. F., 351, 389
 Adams, R. L., 376
 Afzal, M., 403
 Agee, H. P., 359
 Aggery, B., 382
 Ainsworth, G. C., 351, 366, 372, 408, 428,
 434, 435, 436, 437, 440
 Akenhead, D., 381
 Alexander, J., 444.
 Alexander, L. J., 435
 Alfaro, A., 394
 Allen, H. F., 441
 Alosi, S., 394
 Amaral, Afranio de, 360
 Anderson, H. W., 383
 Anderssen, F. G., 351
 Ando, H., 358
 Andrewes, C. H., 346, 444
 Andrews, F. W., 403
 Anson, R. R., 403
 Anstead, R. D., 360
 Appana, M., 373
 Appel, O., 408
 Arceneaux, G., 360
 Arendsen, Hein, S. A., 360
 Arnaud, G., 387
 Arnaud, M., 387
 Arnaudi, C., 347
 Arthur, J. C., 378
 Asaert, L., 348, 417
 Ashby, S. F., 351, 365
 Askew, H. O., 383
 Aso, K., 358
 Atanasoff, D., 343, 351, 352, 383, 388, 393,
 394, 400, 408, 428, 434
 Atkinson, J. D., 384
 Atwood, G. G., 389
 Baber, E. G., 358
 Badami, V. K., 373
 Bailey, H. L., 408
 Bailey, M. A., 403
 Bailey, S. F., 442
 Baker, R. E. D., 356
 Balasubrahmanyam, R., 393
 Bald, J. G., 350, 427, 437, 438, 442
 Baldacci, E., 346
 Ball, E. D., 442
 Barber, C. A., 355
 Baribeau, B., 408, 422
 Barker, J., 384
 Barnard, J. E., 444
 Barreto, B. T., 360
 Barrett, J. T., 394
 Barss, H. P., 408
 Bartholomew, E. T., 394
 Barton-Wright, E. C., 348, 349, 408, 418,
 428
 Basinger, A. G., 443
 Baudyš, E., 352
 Baumgart, S., 394
 Baur, K. E., 381
 Bawden, F. C., 349, 408, 420, 421, 425, 444
 Beale, H. P., 347, 434.
 Beaumont, A., 381
 Beauverie, J., 343
 Beauverie, M. A., 352
 Bechhold, H., 349, 408, 409, 428, 444
 Beckwith, C. S., 405, 406
 Bedson, S. P., 444
 Beecher, F. S., 350
 Bell, A. F., 356, 358, 365
 Belowa, O., 423
 Bènes, G., 400
 Benlloch, M., 407
 Bennett, C. W., 376, 380
 Bentley, J. W., 368
 Beppler, K., 384
 Berg, A., 384

- Berkeley, G. H., 382, 390, 437, 438
 Berkner, F., 409, 423
 Bernon, G., 401
 Bersch, W., 418
 Besler, B., 368
 Best, R. J., 347, 350, 406, 407, 428
 Bewley, W. F., 435, 437, 439
 Bielert, 423
 Bigelow, W. D., 384
 Biraghi, A., 395
 Birkeland, J. M., 347, 350
 Bitancourt, A., 360, 365, 395
 Black, L. M., 425
 Blackburne, F. H., 369
 Blackman, V. H., 347
 Blaggrave, J., 368
 Blake, M. A., 389
 Blanchard, V. F., 395
 Blank, L. M. 379
 Blaringhem, M. L., 343
 Blatný, C., 343, 350, 372, 394, 400, 405,
 409, 415
 Bliss, D. E., 366
 Blood, H. L., 435, 438, 439
 Boas, F., 418
 Bodine, E. W., 388
 Böhme, R. W., 384, 409
 Bokma de Boer, B., 362
 Bokura, U., 358
 Bolas, B. D., 435
 Bolley, H. L., 378, 420
 Bonde, R., 411
 Böning, K., 343, 374, 409, 440
 Booberg, G., 360
 Bouquet, A. G. B., 435
 Bouriquet, G., 426
 Bouygues, H., 428
 Bowles, E. A., 384
 Boycott, A. E., 444
 Boysen-Jensen, D., 419
 Bradley, R., 369
 Branas, J., 400
 Brandes, E. W., 360, 365, 376
 Brandi, W., 423
 Braun, H., 423
 Brehmer, G. von, 352
 Brehmer, von, 409
 Bremer, H., 394
 Brentzel, W. E., 409
 Brierley, P., 370, 381, 441
 Brierley, W. B., 349
 Brink, R. A., 392
 Briton-Jones, H. R., 382
 Brittlebank, C. C., 395
 Brooks, C., 384
 Brown, B. A., 409
 Brown, C. S., 395
 Brown, N. E., 403
 Bruner, S. C., 361
 Bry, J. T. de, 369
 Buc'hoz, P. J., 369
 Buchwald, N. F., 343
 Buhay, G. G., 371
 Burke, E., 352
 Burnet, F. M., 444
 Burnett, G., 379, 421, 435
 Burr, S., 423
 Burr, W. W., 422
 Burrell, A. B., 384
 Busbecq, O. G. de, 369
 Busch, H. J., 429
 Busch, W., 374
 Busse, G., 409
 Butler, E. J., 343, 373
 Butler, O., 384, 395, 409
 Caldwell, J., 350, 407, 429, 435, 437, 440
 Calinisan, M. R., 371
 Callsen, H., 409
 Caluwe, P. de, 419
 Calvino, M., 360
 Camp, A. F., 400
 Campbell, J. A., 384
 Campbell, A. H., 441
 Capus, G., 426
 Carbone, D., 347
 Carne, W. M., 384
 Carniero, J. G., 395
 Carpenter, C. W., 362, 365
 Carrante, V., 409
 Carre, M. H., 384
 Carsner, E., 376
 Carter, W., 367, 376, 442, 443
 Casella, D., 395
 Casigrandi, O., 444
 Cation, D., 388
 Cayla, V., 365
 Cayley, D. M., 369
 Chamberlain, E. E., 382, 392, 435, 437, 438
 Chandler, N., 441
 Chardon, C. E., 360
 Chester, K. S., 347, 429
 Chittenden, E., 387
 Chittenden, F. J., 370

- Choudina, I. P., 426
 Christensen, C. L., 379, 391, 393, 425
 Christoff, A., 384, 385
 Chu, H. T., 343, 366
 Ciferri, R., 360, 401, 406
 Clercq, S. W., 375
 Clinch, P., 421, 425
 Clinch, P. E. M., 418
 Clinton, G. P., 352, 429
 Clothier, G. E., 380
 Cobb, N. A., 385
 Coit, J. E., 379, 395
 Colon, E. D., 360
 Conceicao, C., 360
 Conners, I. L., 352, 406
 Cook, H. T., 372
 Cook, M. T., 343, 344, 356, 360, 441, 442
 Cook, W. S., 442
 Cooley, L. M., 380
 Coombs, J., 379
 Coons, G. H., 376
 Cooper, T. P., 352, 407
 Cordingley, H., 429
 Costa Lima, A. da, 360
 Costantin, J., 343, 409, 410, 419, 421
 Cottrell-Dormer, W., 358, 365
 Cowell, J., 369
 Cowland, J. W., 352
 Craig, J., 385
 Crawford, F. C., 385
 Crawford, R. F., 422
 Cristinzio, M., 410, 422
 Cross, W. E., 360
 Cunna Bayma, A. da, 360
 Cunningham, H. S., 367
 Curtiss, G. F., 440
 Curzi, M., 349, 352, 388

 Daikuhara, G., 358
 Dale, H. H., 349
 Dana, B. F., 376, 377, 404
 Daniels, Leslie B., 422
 Darlington, C. D., 379
 Darnell-Smith, G. P., 371
 Dasturn, R. H., 404
 Davidson, J., 395, 442
 Davies, W. H., 410
 Davis, E. W., 442
 Davis, R. L., 361
 De Busk, E. F., 398
 De Castella, F., 401
 De Froberville, L. F., 361

 De Haan, K., 375
 De Long, D. M., 442
 De Long, W. A., 385
 Demandt, E., 361
 D'Emmerez de Charmoy, D., 356, 361
 Desai, G. H., 404
 Desai, S. V., 361, 437
 De Sornay, P., 365
 Despeissis, A., 385
 Deuss, H. H., 426
 D. H., 401
 Dickson, B. T., 426
 Diehl, R., 410
 Dietrich, 410
 Dijk, M. D., 410
 Dippenaar, B. J., 390
 Dix, W., 410
 Dobrosky, I. D., 406
 Dobrosky, T. L., 410
 Dodds, H. H., 356, 361
 Dodge, B. O., 380
 Dodoens, R., 369
 Dodoff, D., 405
 Doidge, E. M., 395
 D'Oliveira, Maria de L., 352
 Dominguez, F., 407
 Donald, R., 410
 Doncaster, J. P., 349, 350
 Doolittle, S. P., 352, 405, 435, 438
 Dorst, J. C., 410
 Doty, R. E., 361
 Dounin, M. S., 343, 390
 Dover, C., 373
 Doyer, L. C., 352
 Drake, C. J., 343, 368
 Drewes, H., 378
 Dubois, P., 410
 Ducomet, V., 410, 423
 Dufrénoy, J., 343, 344, 346, 347, 352, 395,
 401, 407, 426, 429, 434, 439
 Dufrénoy, M. L., 346
 Duggar, B. M., 426, 429, 431
 Dunlap, A. A., 429
 Du Toit, P. J., 444
 Dutt, K. M., 363
 Dykstra, T. P., 410, 425

 Earle, F. S., 361
 Eastham, J. W., 385
 Eastwood, H. W., 371
 Eckart, C. F., 358

- Eckerson, S. H., 366, 437
 Edgerton, C. W., 361
 Edwards, E. T., 391
 Ehrke, G., 423
 Eksteen, L. L., 386
 Elford, W. J., 444
 Elmer, O. H., 352
 Elze, D. L., 419
 Erbe, F., 408, 409
 Eriksson, J., 429
 Esau, Katherine, 377
 Esmarch, F., 419, 423
 Esnault, O., 410
 Essig, E. O., 395
 Euler, H., 352
 Ewart, A. J., 385
 Eyer, J. R., 422
- Faes, H. S., 385**
 Faris, J. A., 361
 Farmer, J. B., 385
 Farquharson, C. O., 404
 Fawcett, G. L., 360, 361, 377, 426
 Fawcett, H. S., 394, 395, 396, 397, 399, 400
 Feiginson, N., 352
 Felitz, F., 405
 Fernow, K. H., 421
 Ferraris, T., 401
 Fidler, J. L., 386
 Figueroa, C. A., 361
 Filho, A. F. O., 361
 Fischer, D. F., 384
 Floyd, B. F., 396
 Foëx, E., 344, 378, 410
 Folsom, D., 410, 411, 426
 Fortun-Martinez, G., 361
 Foster, A. C., 405
 Foster, C. T., 369
 Fowler, J. H., 396
 Fowle, P., 356
 Frank, A., 380
 Frank, A. B., 423
 Franklin, H. J., 406
 Freeman, M. E., 425
 Freeman, W. G., 361
 Freitag, J. H., 354, 377, 405
 Freundl, 411
 Friebe, P., 411
 Fudge, B. R., 396
 Fukushi, T. A., 429
 Fulton, J. A., 389
 Funaoka, S., 344
- Galloway, L. D., 372**
 Garcke, 419
 Gardner, A. D., 444
 Gardner, M. W., 385, 435, 438, 441
 Gäumann, E., 415
 Gerard, J., 369
 Geßner, 401
 Ghimpu, V., 353, 426
 Ghirenke, V., 423
 Gigante, R., 381, 405, 411, 440
 Gilbert, A. H., 411, 422
 Gilbert, S., 369
 Gladwin, F. E., 401
 Glasgow, H., 420
 Gleed, J. C., 382
 Goddard, E. J., 344
 Godkin, J., 387
 Goe, 368
 Goes, O. C., 361
 Gokhale, V. P., 404
 Gold, T. S., 389
 Golding, F. D., 400
 Gontière, J. F., 426
 Goodwin, W., 372
 Gorelik, J. G., 414
 Gowdey, C. C., 361
 G. R., 369
 Graber, L. F., 391
 Gradinaroff, L., 411
 Grainger, J., 344, 411, 429
 Gram, E., 344, 353, 374, 411
 Grant, T. J., 430
 Gratia, A., 347, 348, 349, 421
 Gratz, L. O., 422
 Graves, C. E., 422
 Green, D. E., 379, 439
 Gregory, G. H., 385
 Grieve, B. J., 381, 423
 Grillo, H. V. C., 395
 Grossenbacher, J. G., 396
 Grove, A., 367
 Grubb, N. H., 380
 Guézé, P., 361
 Güll, A., 385
 Gulley, A. G., 389
 Gulyas, A. A., 426, 430
 Güssow, H. T., 422
 Guterma, C. E. F., 368
- Haas, A. R. C., 396**
 Haegele, R. W., 442
 Haenseler, C. M., 407

- Hall, Sir A. D., 369
 Hall, F. H., 411
 Halle, T. G., 355
 Halse, R. H., 356
 Hamblac, H., 362
 Hamilton, M. A., 442
 Hanbury, W., 369
 Hansen, H. P., 348
 Hansford, C. G., 353, 390
 Harley, C. P., 385
 Harris, R. V., 370, 381, 382
 Harrison, A. L., 391, 393
 Hart, W. C., 369
 Harter, L. L., 391
 Hartisch, J., 419
 Hartung, W. J., 377, 442
 Hartzell, A., 390
 Harvey, R. B., 405
 Hauduroy, P., 444
 Hawkins, L. A., 378
 Heald, F. D., 379, 386
 Heincke, A. J., 385
 Hell, W. F., 368
 Hellinger, E., 398
 Henderson, C. F., 442, 443
 Henderson, R. G., 391
 Henderson-Smith, J., 344, 349, 350
 Henderson, W. J., 368
 Heribert-Nilsson, N., 419
 Hervé, J., 403
 Hesse, H., 369
 Heuberger, J. W., 437
 Hewitt, J. L., 349, 385, 396
 Hey, A., 417, 418
 Hiesch, P., 423
 Hill, H. D., 426
 Hiltner, E., 411
 Hino, I., 353, 430
 Hinson, W. M., 430
 Hirane, S., 431
 Hirayama, S., 430
 Hitchcock, J. A., 411
 Ho, W. T. H., 353
 Hochapfel, 419
 Hockey, J. P., 385
 Hoder, F., 444
 Hodson, W. E. H., 370, 381, 382
 Hoggan, I. A., 348, 379, 407, 421, 430, 440
 Hollaender, A., 429
 Hollowell, E. A., 391
 Holmes, 370
 Holmes, F. O., 430
 Holmes, S. E., 423, 438
 Honing, J. A., 426
 Hoog, J., 369
 Hopkins, J. C. F., 356, 404, 430
 Hori, S., 372, 440
 Horne, A. S., 384, 424
 Horne, W. F., 379
 Horne, W. T., 379, 382
 Horsfall, J. L., 442
 Hukano, H., 366
 Hume, H. H., 396
 Hunger, F. W. T., 430
 Hungerford, C. W., 377, 393, 411
 Hurst, C. C., 349, 415
 Hurst, R. R., 353, 411
 Hurt, R. H., 389
 Hus, P., 385
 Husain, M. A., 344
 Hutchins, L. M., 388
 Hutchinson, C. B., 377, 388, 389, 396
 Hyde, R. R., 349
 Hyslop, G. R., 344
 Ichitkawa, N., 372
 Ikeno, S., 368
 Imai, Y., 390
 Ingram, J. W., 362
 Ishikawa, T., 358
 Ito, S., 411
 Iwanowski, D., 431, 434
 Iyengar, A. V. V., 373, 406
 Iyengar, K. G., 374
 Jackson, H. S., 385
 Jacob, J., 369
 Jagger, I. C., 441
 Jamalainen, E. A., 385
 Janini, R. J., 396
 Jankins, E. H., 430
 Janson, A., 385
 Jarvis, E., 397
 Jensen, H., 426
 Jensen, J. H., 431
 Jivanna-Rao, P. S., 373
 Johns, W. H., 382
 Johnson, B., 429, 431
 Johnson, E. M., 387, 407, 427, 431, 433
 Johnson, F. H., 393, 431
 Johnson, H. W., 390, 391
 Johnson, J., 348, 379, 412, 421, 427, 430
 Johnson, M. O., 367

- Johnssen, A., 401, 419
 Johnston, J. R., 362, 365
 Jones, L. K., 353, 378, 381, 393, 421, 422, 435
 Jones, L. R., 369, 406
 Jordi, E., 419
 Jorgensen, C. A., 411
 Jörstad, I., 353

K
 Kaho, H., 411, 412
 Kamerling, Z., 362
 Karatschewsky, I. K., 345, 435, 436, 437
 Kasai, M., 419, 440
 Katsura, S., 358
 Katzprowsky, S., 397
 Kaufmann, O., 353
 Kearns, C. W., 392
 Kendrick, J. B., 435, 440
 Keur, J. Y., 403
 Kheswalla, K. F., 390
 Kidd, F., 385
 Kidd, M. N., 386
 King, W. V., 442
 Kirk, T. W., 412
 Klaphaak, P. J., 360
 Klapp, E. L., 412, 425
 Klebahn, H., 344, 349, 379
 Klinkowski, M., 412, 413
 Klotz, L. J., 397
 Knight, R. C., 386
 Knowlton, G. F., 422, 442
 Kobus, J. D., 362
 Koch, F., 386
 Koch, K. L., 412, 425
 Kock, G., 412
 Köhler, E., 344, 353, 392, 412, 413, 419, 421
 Kokin, A., 431
 Kölpin Ravn, F., 344
 Kopp, A., 362
 Kostoff, D., 344
 Kotila, J., E., 413
 Kramer, S. P., 444
 Kraybill, H. R., 435
 Krickner, E. O., 419
 Krivin, B., 350
 Kunkel, L. O., 344, 348, 362, 370, 389, 390, 431
 Kuprewicz, V. E., 413
 Kuribayashi, K., 358, 391
 Kuwana, S. I., 358

L
 Labrousse, F., 382
 La Chesnée Monstereul, C. de, 369
 Lanshina, M. N., 346
 Larsen, L. D., 367
 Larue, P., 401
 Latimer, L. P., 386
 Lauer, K. W., 426
 Lauremberg, P., 369
 Laurent, J., 369
 Leach, J. G., 440, 442
 Leak, G. D., 369
 L'Ecluse, C. de, 369
 Lee, H. A., 365, 396, 397
 Lees, A. H., 380, 382
 Lefèvre, P., 400
 Lehman, S. G., 431
 Lesley, J. W., 435
 Letoff, A. S., 403
 Li, L. Y., 353
 Likhite, V. N., 404, 435
 Lindau, G., 414, 418
 Lindemuth, H., 353
 Linford, M. B., 379
 Linné, C. von, 369
 Linz, C. V., 388
 Lipman, C. B., 397
 Lipschutz, B., 444
 List, G. M., 422
 Livingston, L. G., 429, 431
 L'Obel, M. de, 369
 Loewenthal, H., 349
 Loiseleur-Deslongchamps, J. L. A., 369
 Longley, L. E., 369
 López-Dominguez, F. A., 362
 Loree, R. F., 381
 Loring, H. S., 433
 Loughnane, J. B., 414, 421, 425
 Lounsbury, C. P., 428
 Lucksch, F., 444
 Ludwig, O., 344
 Lushington, P. M., 373
 Luthra, J. C., 362
 Lutman, B. F., 422
 Lyon, H. L., 356

M
 Mac Callum, W. G., 444
 Mac Clement, D., 349
 Mac Leod, D. J., 413
 Maddock, J., 369
 Magee, C. J. P., 353, 371
 Magie, R. O., 372
 Magnes, 401
 Magrou, J., 421
 Mahoney, C. H., 392, 440
 Maige, L. A., 392

- Malcolm, D. H., 427
 Malhotra, R. C., 421
 Mandelson, L. F., 397, 431
 Mandenburg, E. C., 389
 Manil, P., 347, 348, 421, 427
 Manns, M. M., 389
 Manns, T. F., 389
 Manzoni, L., 401
 Marcel, M., 382
 Marchal, E., 353, 441
 Marchionatto, J. B., 386, 397
 Marsais, P., 402
 Martin, D., 384
 Martin, F., 354, 365
 Martin, J. P., 356, 362, 365
 Martin, W. H., 413, 426
 Martinet, G., 413
 Martinoff, S. I., 401
 Martins Ramos, C. S., 362
 Martyn, E. B., 353, 362
 Martyn, T., 370
 Marudarajan, D., 362
 Mason, T. G., 397
 Massee, A. M., 382
 Massey, R. E., 404
 Matouschek, F., 344
 Matsumoto, T., 390, 407, 431
 Matz, J., 360, 362, 365
 Matzulevitch, B., 348
 Maund, B., 369
 Mayer, A., 424
 Mayer, H., 386
 Mayer, K., 443
 Mayet, M. V., 397
 Mc Alister, D. F., 426
 Mc Alpine, D., 397
 Mc Bain, A., 348, 349, 408, 418, 428
 Mc Callan, E. A., 362, 365, 368, 413
 Mc Carthy, C., 373
 Mc Clean, A. P. D., 356, 435
 Mc Cleery, F. C., 397
 Mc Clintock, J. A., 393
 Mc Cubbin, W. A., 389, 426
 Mc Cubbin, W. C., 390
 Mc Donald, I. M., 377
 Mc Guire, L. P., 371
 Mc Intosh, T. P., 413
 Mc Kay, M. B., 369, 377, 413
 Mc Kenny-Hughes, A. W., 369
 Mc Kinney, H. H., 348, 366
 Mc Larty, H. R., 386, 388
 Mc Rae, W., 362
 Mc Rostie, A. P., 426
 Mc Rostie, G. P., 392
 Mc Whorter, F. P., 366, 369, 370, 404, 435, 438, 439
 Mc Worter, O. T., 382
 Medalia, M. G., 365
 Megaw, W. J., 413
 Mejia, R., 363
 Melander, A. L., 386
 Melchers, L. E., 354
 Melhus, I. E., 368
 Menéndez Ramos, R., 363
 Menezes Sobrino, A., 363
 Merckenschlager, F., 413
 Meyer-Hermann, K., 424
 Mikhailova, P. V., 413, 415, 435, 436
 Milbrath, D. G., 381
 Milbrath, J. A., 439
 Miller, P., 370
 M. M., 435
 Molz, E., 375
 Moore, E. S., 407, 428, 436
 Moore, T. W., 397
 Moquette, J. P., 365
 Morgenthaler, O., 413
 Morren, E. D., 403
 Morse, W. J., 413
 Morstatt, H. A., 344
 Mosseri, V. M., 363
 Mottet, S. J., 413
 Mourashkinsky, K. E., 366
 Mowry, H., 400
 Muhammed Lalé-Zari 370
 Muller, A. S., 363
 Mulligan, B. O., 440
 Mulvania, M., 431
 Murata, T. J., 358
 Muraviov, V. P., 375
 Murphy, P. A., 349, 413, 414
 Murray, P. W., 363
 Murton, W. A., 414
 Nacheff, N., 405
 Näf, 414
 Nath, P., 439
 Natrass, R. M., 397
 Neal, D. C., 406
 Needham, C. W., 370
 Neergaard, P., 436
 Neger, F. W., 419
 Nehru, S. S., 397
 Neill, J. C., 392

- Nelson, R., 419
 Neuwiler, E., 414
 Newcombe, F. C., 365
 Newton, W., 414
 Nicolas, G., 382
 Nielsen, O., 411, 414
 Noble, R. J., 354, 404
 Nolla, J. A. B., 431
 North, D. S., 358
 Norton, J. B. S., 354, 389, 437
 Novinenko, A. I., 375
 Nowell, W., 363, 366

O
 Oberstein, O., 419
 Ócfemia, G. O., 354, 358, 359, 366, 371
 O'Gara, P. J., 386
 Ogilvie, L., 368, 382, 436, 438, 440
 Oliver y Lugo, F., 432
 Oortwijn Botjes, J. G., 348, 414, 425
 Oosten, H. van, 370
 Opitz, K., 414
 Orton, C. R., 354
 Orton, W. A., 419
 Osborn, H. T., 393
 Osterwalder, A., 401
 Otero Braquerdt, J., 344, 363
 Overholser, E. L., 386

P
 Paine, S. G., 424, 439
 Painter, R. H., 443
 Pal, B. P., 439
 Palm, B. T., 432, 441
 Palmer, R. C., 386
 Paoli, G., 401
 Pape, H., 368, 379
 Park, M., 366, 372
 Parker, E. R., 379
 Parker, K. G., 388
 Parker, M. C., 392
 Parkinson, J., 370
 Pasinetti, L., 424
 Passalacqua, T., 394
 Passe, C. van de, 370
 Pattloch, W., 386
 Pavarino, G. L., 402
 Peacock, W. M., 414
 Peltier, G. L., 366, 378
 Pemberton, C. E., 366
 Penzig, O., 379
 Perdrau, J. R., 350
 Perlberger, J., 398
 Perotti, R., 390
 Perreau, 432
 Perret, C., 414, 423
 Pestana, A. C., 363
 Petherbridge, F. R., 375
 Pethybridge, G. H., 414, 419
 Petre, A. W., 432
 Petri, L., 354, 397, 398, 401
 Peyronel, B., 386
 Pfankuch, E., 414
 Philips, J. L., 389
 Piemeisel, R. L., 443
 Pierce, N. B., 401
 Pierce, W. D., 390
 Pierce, W. H., 377, 392, 393
 Pinazzoli, F., 427
 Pirie, N. W., 420
 Pirone, P. P., 438
 Pittman, H. A., 354, 372, 438
 Pivovarova, R. M., 413, 414
 Plakidas, A. G., 382, 438
 Polawtzow, W., 434
 Pole Evans, I. B., 386, 398
 Pompei de Amaral, A., 363
 Poos, F. W., 390, 391, 407, 443
 Porter, D. R., 368, 415, 418
 Post, T. B., 381
 Price, W. C., 348, 405, 434, 440
 Prien, 415
 Prunet, I. A., 415
 Pruthi, H. S., 373
 Pullen, A. R., 415
 Purdy, H. A., 432
 Putnam, D. F., 415
 Puttemans, A., 415
 Putterill, V. A., 437

Q
 Quanjer, H. M., 344, 375, 415, 419, 424
 Quar, S. N., 363
 Quayle, H. J., 396

R
 Rabel, D., 370
 Racicot, H. N., 392
 Rafay, S. A., 363
 Ragaller, F., 344
 Raleigh, W. P., 415, 421
 Ramanatha Ayyar, V., 393
 Ramos, M. M., 371
 Rands, R. D., 363, 364
 Rangaswami, S., 373, 374
 Rangel, E., 363
 Ranghiano, D., 402
 Rankin, W. N., 381

- Rao, Y. V. C., 373, 374
 Rapin, R., 370
 Rathschlag, H., 441
 Ravaz, L., 402
 Rawlins, T. E., 344, 350, 377, 388, 433, 439
 Ray, J., 363, 370
 Rea, J., 370
 Read, W. H., 437
 Reddick, D., 415
 Reed, H. S., 389
 Reeves, E. L., 388
 Reichter, I., 398
 Reid, Katharine W., 403
 Reiling, H., 425
 Reincke, R., 392
 Reinmuth, E., 424
 Reiter, H., 404
 Reyneke, J., 386
 Reynolds, E. S., 437
 Reyntkens, J. B., 370
 Rhoads, A. S., 398
 Richter, H., 392, 441
 Richter, K., 416
 Ridler, W. F. F., 380
 Rigg, T., 387
 Riha, J., 415
 Riker, R. E. S., 369
 Rivas, D., 345
 Rivera, V., 345, 349
 Rivers, T. M., 444
 Rives, L., 402
 Robbins, W. J., 349
 Roberts, J. W., 387
 Rogers, S. S., 439
 Roland, G., 375
 Rolfs, P. H., 398
 Ronchi, C., 398
 Roque, A., 431
 Rosa, J. T., 415, 439
 Rosenfeld, A. H., 363
 Ross, A. F., 432
 Ross, H., 390
 Rostrup, S., 374
 Rothmaler, B., 424
 Rozhalin, L. V., 424
 Ruggieri, G., 398
 Ruhland, W., 419
 Russel, T. A., 368
 Russo, G., 404
 Ryakhovski, N. A., 436
 Ryjkoff, V. L., 343, 345, 348, 354, 407, 415.
 436
 Sakimura, K., 443
 Salaman, R. N., 348, 349, 415, 425
 Salmon, E. S., 372
 Samuel, G., 347, 407, 432, 436, 437, 438
 Sandsten, E., 416
 Sanford, G. B., 422
 Sarejanni, J. A., 399
 Sarker, B. N., 363
 Sarraut, A., 359
 Saunders, A. R., 345
 Savastano, G., 399
 Savastano, L., 399
 Scarlett, R. L., 420
 Schander, R., 416, 420
 Scherffius, W. H., 432
 Schewe, O., 420
 Schick, R., 416
 Schiemann, E., 436
 Schlesinger, M., 428, 444
 Schlumberger, O., 416, 424
 Schmidt, C. T., 367
 Schmidt, E. W., 375, 420
 Schmidt, M., 377
 Schneider, H., 443
 Schneiders, E., 402
 Schoiz, W., 392
 Schribaux, E., 416
 Schultz, E. S., 349, 416, 421, 422
 Schultz, E. W., 349
 Schumacher, 345
 Schuster, L., 377
 Schwing, E. A., 443
 Scott, G. T., 377
 Scurti, F., 402
 Sein, J. F., 363
 Selby, A. D., 420, 432
 Selman, I. W., 428
 Serrano, F. B., 367, 371
 Serrano, L. A., 363
 Servazzi, O., 406, 416
 Seubert, Elizabeth, 422, 424, 440
 Severin, H. H. P., 354, 374, 377, 378, 405,
 441, 442, 443
 Shamel, A. D., 399
 Shai o, S. M., 441
 Shap olov, M., 345, 350, 407, 439
 Sha o a, E., 350
 Shear, C. L., 406
 Shear, W. V., 416
 She field, F. M. L., 345, 346, 354, 404
 Shepherd, E. F. S., 345, 366, 427

- Sherbakoff, C. D., 387
 Shull, J. M., 370
 Sieg, F. L., 440
 Siemaszko, W., 381
 Silberschmidt, K., 345
 Simmonds, J. H., 371, 438
 Simonetto, M., 363, 364
 Simpson, G. W., 416
 Sindoni, A., 399
 Skorič, V., 354
 Skuderna, A. W., 378
 Slate, G. L., 381, 407
 Small, C. G., 438
 Small, T., 416
 Smith, A. J. M., 387
 Smith, C. E., 388, 390
 Smith, E. F., 389, 390
 Smith, E. H., 438
 Smith, F. F., 443
 Smith, K. M., 345, 349, 350, 354, 375, 379, 406, 407, 421, 427, 436, 438, 439
 Smith, L. B., 378, 443, 444
 Smith, R. E., 378
 Smyth, E. G., 364
 Snell, K., 392
 Snyder, W. C., 393
 Solms-Laubach, H., 370
 Solovieva, N. V., 416
 Soltau, F., 424
 Somazawa, K., 431
 Sommer, H., 405
 Sorauer, P., 346, 432
 Sornay, P. de, 364
 Soukhoff, K. S., 346, 349
 Southwell, H., 370, 416
 Spegazzini, C., 427
 Spencer, E. L., 346, 432
 Spennemann, F., 425
 Spiekermann, A., 416
 Spierenburg, D., 392
 Spinks, G. T., 380
 Spooner, E. T. C., 421
 Sprague, V. G., 391
 Sprenger, A. M., 383
 Sreenivasan, M., 374
 Sreenivasaya, M., 373, 374
 Summers, E. M., 364
 Stacey, G. W., 383
 Stahel, G., 440
 Staniland, L. N., 382, 383
 Stanley, W. M., 432, 433
 Stepanoff, K. M., 436
 Stevens, H. E., 399
 Stevens, N. E., 406
 Stevenson, J. A., 362, 364, 399
 Stewart, F. C., 381, 416, 420
 Steyaert, R. L., 404
 Stilt, A., 355
 Stirrup, H. H., 375
 Stokes, W. B., 397
 Stone, R. E., 439
 Stone, W. E., 421
 Storey, H. H., 346, 350, 355, 356, 357, 393, 428
 Störmer, K., 416, 420
 Stout, A. B., 368
 Stout, G. L., 390
 Strong, L. A., 388
 Stubbs, M. W., 393
 Sturgis, W. C., 433
 Su, M. T., 405
 Subrahmanyam, V., 374
 Subramaniam, L. S., 362
 Summer, C. B., 438
 Summers, E. M., 363, 364
 Sundararaman, S., 364
 Sutherland, R., 387
 Swartele, A. A., 416
 Sweerts, E., 370
 Swellengrebel, N. H., 424
 Swingle, W. T., 399
 Takách, G., 424
 Takada, K., 355
 Takahashi, W. N., 350, 433, 439
 Takata, K., 358
 Takimoto, S., 379
 Tasugi, H., 368
 Tate, H. D., 368
 Taubenhaus, J. J., 394
 Taylor, G. G., 438
 Taylor, T., 399
 Teodoro, N. G., 371
 Thillard, R., 427
 Thomas, W. W., 443
 Thompson, A., 427
 Thornberry, H. H., 350, 389, 433
 Thornton, J. K., 381
 Thorold, C. A., 440
 Thung, T. H., 427
 Tice, C., 416
 Tiller, L., 387
 Tims, E. C., 364
 Tindale, G. B., 387

- Tisdale, W. B., 423, 433
 Todd, C., 350
 Tolas, A. G., 416
 Tompkins, C. M., 350, 379, 416, 441
 Torres, F. A., 364
 Townsend, C. O., 378
 Trabut, L., 399
 Trochain, J., 393
 Tropova, A. T., 403
 Trotter, A., 407, 417, 433
 Troy, Zeliaette, 441
 Truax, H. E., 385
 True, R. H., 378
 Trümpener, E., 417, 420
 Tschernyschova, O. P., 417
 Tu, C., 355
 Tubeuf, v., 372
 Turetschek, 387
 Turner, A. D., 383
 Turner, F. A. S., 399
 Turner, W. F., 388

 Uppal, B. N., 404, 433, 441
 Utra, G. de, 433

 Valteau, W. D., 379, 387, 388, 428, 431, 433, 434
 Vallet, P., 370
 Van Bijlert, A., 434
 Van Breda de Haan, 364
 Van Breemen, P. J., 364
 Van der Goot, P., 417
 Van der Stock, J. E., 366
 Van der Weij, H. G., 428
 Van Dijk, J., 434
 Vanha, J. V., 417
 Van Harreveld, P., 365
 Van Riemsdijk, J. F., 375
 Van Schreven, D. A., 376, 422, 436
 Vasters, J., 417
 Vaughan, R. E., 368, 405
 Venkata Rao, M. G., 373, 374
 Venkatraman, T. S., 364
 Verdereskii, D. D., 404
 Verhoeven, W. B. L., 425
 Verplancke, G., 348, 376, 417, 423, 425
 Verret, D. F. C., 364
 Verret, J. A., 364
 Verwoerd, L., 387, 436
 Veve, R. A., 360
 Viala, P., 402
 Vielwerth, V., 402

 Vincent, C. L., 422
 Vinson, C. G., 434
 Vizioli, J., 364
 Voboril, F., 403
 Vogel, I. H., 417
 Vöhme, R. W., 417
 Volk, A., 407
 Vries, H. de, 346
 Vrydagh, J., 404
 Vuillet, J. A., 394
 Vukolov, V., 372

 Wada, E., 366
 Wade, B. L., 390, 393
 Wager, V. A., 436
 Wakker, J. H., 364
 Waldmann, O. P. G., 346
 Walker, J. C., 392
 Walker, M. N., 352
 Wallace, T., 387
 Wallage, G. B., 355
 Wallington, R., 417
 Wallman, F. L., 346, 371
 Walton, C. L., 417
 Wann, F. B., 355
 Wardlaw, C. W., 371, 383
 Ware, R. B., 389
 Ware, W. M., 372, 387
 Warner, M. F., 369
 Wartenberg, H., 417, 418
 Wassenaer, N. van, 370
 Wassermann, J., 415
 Watson, H. E., 374
 Webb, R. W., 366
 Webber, H. J., 367, 400
 Webber, I. E., 400
 Weber, Anna, 387
 Weger, F. W., 420
 Weimer, J. L., 391
 Wellington, R., 383
 Wellman, F. L., 355, 405
 Wenk, H., 418
 Went, F. A. F. C., 364, 365
 Werner, H. O., 418, 423
 West, C., 385
 West, J., 428
 Westlake, J. W., 400
 Westover, H. L., 391
 Wetzol, K., 419
 Wheeler, E. J., 425
 Wheeler, Nancy H., 443
 Whetzel, H. H., 379, 405

- Whipple, O. C., 393, 438
White, G. B., 387
White, P. R., 350
White, R. P., 355, 381
Whitehead, T., 420
Wichmann, W., 378
Wilbrink, G., 365
Wilcox, R. B., 380, 406
Wiles, D. R. D., 364
Wilhelm, A. F., 378
Williams, C. B., 366
Williams, H. S., 400
Williams, J. C., 444
Wilson, G. L., 370
Wingard, S. A., 387
Winter, J. D., 381
Withycombe, C. L., 366
Wolcott, G. N., 364, 444
Wolf, F. A., 428, 429
Wolk, P. R., 365
Wood, J. F., 364
Wood, J. I., 354
Woods, A. F., 346, 378
Woods, M. W., 434
Wortley, E. J., 413
Wuthrich, E., 364

Yonemaru, C., 358
Youden, W. J., 351, 434
Yuasa, A., 430

Zachariewicz, E., 402
Zaumeyer, W. J., 390, 392, 393
Zeller, S. M., 382, 383, 388
Zeman, V., 400
Zimmermann, A. W. P. von, 400, 404
Zundel, G. L., 381, 418, 439
Zweigelt, F., 403
-

General index.

- Abaca, **371**, Ocfemia, G. O., 354
Abutilon, **403**, Euler, H. von, 352
Acer, Atanasoff, D., 351
Aconitum stoerkianum, Blattný 343
Alchemilla fissa, Blattný 343
 Alfalfa, **391**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353, Jones, L. K., 353
Amaryllidaceae, 370
 Antigenicity of viruses. Chester, K. S., 347, Gratia, A., 347, Mc Kinney, H. H. 348
Aphis, Davidson, J., 442, Horsfall, J. L., 442, Wolcott, G. N., 444
 Apple, **383**, Anonymous, 351, Atanasoff, D., 352, Burke, E., 352, Orton, C. R. and Wood, J. I., 354, Pittman, H. A. 354
 Apricot, **387**, Anonymous, 351, Atanasoff, D., 352
Araceae, 366
 Areca Palm, Park, M., 366
 Ash, **406**, Atanasoff, D., 351, 352
 Aster yellows, **441**, Hurst, R. R., 353, Mc Callan, E. A., 368, Palm, B. T., 441, Severin and Freitag 354, Severin, H. H., 354, White, R. P., 355
 Avocado, **379**
 Banana, **371**, Ashby, S. F., 351, Melchers, L. E., 354
 Barley, Anonymous, 355, Melchers, L. E., 354, Takada, K., 355
 Bean, **391**, Anonymous 351, Baudýs, E., 352, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Melchers, L. E., 354, Skorič, V., 354, Youden, W. Y., 351
 Beech Mottle leaf, **55**, Atanasoff, D., 351
 Beet crinkle, Petherbridge, F. R. and Stirrup H. H., 375
 Beet curly top, **376**, Severin, H. H. and Freitag, J. H., 354, Stift, A., 355
 Beet mosaic, **374**, Hurst, R. R., 353, Jones, L. K., 353, Kaufmann, O., 353, Marchal, E. J. J., 353
 Beet yellows, **374**
Begonia, Smith, K. M., 354
Berberis vulgaris, Blattný 343
 Black locust brooming disease, Atanasoff, D., 351
Bromeliaceae, 367
Broussonetia, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353
 Buckwheat, Hurst, R. R., 353
 Cabbage, **379**
Cactaceae, 405
Calceolaria, Smith, K. M., 354
Calendula, Anonymous 351, Hurst, R. R., 353, Smith, K. M., 354
 Calla lily, Mc Whorter, F. P., 366
Calliopsis, Hurst, R. R., 353
Callistephus chinensis, Gram, E., 353, Smith, K. M., 354
Campanula pyramidalis, Smith, K. M., 354
Capsicum, Ainsworth, G. C., 434, Melchers, L. E. 354, Smith, K. M., 433
 Carnation, **378**
 Carrot, **405**, Anonymous 351
Caryophyllaceae, 378
Cassava, **400**, Hansford, C. G., 353
 Cauliflower, **379**
 Celery, **405**, Anonymous, 351, Doolittle, S. P. and Wellman, F. C., 405, Hurst, R. R., 353, Severin, H. H. P., 354
Celosia cristata, Hurst, R. R., 353
Cestrum, Trotter, A., 407
Chenopodiaceae, 374
 Cherry, **388**, Atanasoff, D., 352, Connors, I. L., 352, Jones, L. K., 353
 Cherry, pink, Anonymous, 351
 Chestnut, Atanasoff, D., 351
 China aster, Anonymous, 351
 Chinch bug, Painter, R. H., 443
Chrysanthemum, Gram, E., 353, Smith, K. M., 354
Chrysanthemum leucanthemum, Hurst, R. R., 353

- Cichorium*, Marchal, E. J. J., 441
Citrus, **394**, Atanasoff, D., 351, Melchers, L. E., 354, Petri, L., 354
 Classification of viruses, Birkeland, J. M., 347, Kunkel, L. O., 348
Clover, **391**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353
Coconut, Nowell, W., 366
Coffee, Stahel, G., 440, Thorold, C. A., 440
Coix lachrymajobi, Martin, J. P., 365
Commelina, **405**
 Complexity of viruses, Gratia, A. and Manil, P., 347
Compositae, **441**
Convolvulaceae, **406**
Coreopsis, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353
Cornel, Atanasoff, D., 351
Cosmos, Anonymous, 351
Cotton, **403**, Cowland, J. W., 352, Feiginson, N., 352
Cowpea mosaic, Martin, E. B., 353, Wallage, G. B., 355
Cranberry false blossom, **405**
Crotalaria saltiana, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353
Cruciferae, **379**
Cucumber, **440**, Anonymous, 351, Ainsworth, G. C., 351, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Smith, K. M., 354
Cucumber mosaic, **440**, Ainsworth, G. C., 351, Chester, K. S., 347, Doolittle, S. P. and Alexander, L. J., 435, Hino, I., 435
Cucurbitaceae, **440**, Jörstad, I., 353, Melchers, L. E., 354
Cumin, **405**
Currant, **379**, Feiginson, N., 352
 Cytology of virus diseases, **346**

Dahlia, **441**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353, Marchal, E. J. J., 353, Smith, K. M., 354, White, R. P., 355
Date palm, Bliss, D. E., 366
Datura stramonium, Ainsworth, G. C., 433, Moore, E. S., 407
Delphinium, **379**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353, Smith, K. M., 354
 Differentiation of viruses, 346—348
Dimorphotheca, Hurst, R. R., 353
Dolichos lablab, Cowland, J. W., 352
Doronicum, Blatný, 343
Drupaceae, **387**

Echinocystis, Hurst, R. R., 353
Eggplant, Ainsworth, G. C., 434, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Smith, K. M., 354
Elder, Atanasoff, D., 352
Elettaria, Galloway, L. D., 372
Elm, **372**, Atanasoff, D., 351
Equisetaceae, **355**
Escherichia coli, Duggar, B. M. and Hollaender, A., 429
Euphorbiaceae, **400**
Eutettix tenella, **442**
Evonymus, Atanasoff, D., 351

Fig mosaic, **372**, Atanasoff, D., 351, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Melchers, L. E., 354, Noble, R. J., 354
Frankliniella, Davidson, J. and Bald, J. G., 442
Fraginix, **406**

Gaillardia, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353
Geraniaceae, **394**
Gesneriaceae, **439**
Gladiolus, White, R. P., 355
Gloxinia, Ainsworth, G. C., 351, Green, D. E., 439, Smith, K. M., 354
Golden-chain, Atanasoff, D., 351
Gramineae, **355**
Grape-vine, **400**, Anonymous, 351
Grass mosaic, **359—364**, Storey, H. H., 355
Grass streak, **355—356**

Hazelnut, Atanasoff, D., 351
Helichrysum, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353
Hibiscus cannabinus, **403**, Cowland, J. W., 352
Hibiscus esculentus, **403**, Cowland, J. W., 352
Hippeastrum, **370**, Ainsworth, G. C., 351, Smith, K. M., 354
Hop, **372**, Anonymous, 351
Horn-beam, Atanasoff, D., 351
Horse chestnut, Anonymous, 351, Atanasoff, D., 351
Hydrangea, Anonymous, 379

Iceland poppy, Noble, R. J., 354
Ilex, Atanasoff, D., 351
 Immunity to viruses, **346—348**

- Inoculation methods, **350**
 Insect vectors, **442**
Iris, **370**, White R. P., 355
- Jasmine, Atanasoff, D., 352
- Kale, Anonymous, 351
 Key for plant viruses, Johnson, J. and Hoggan, 348
- Lactuca sativa*, Melchers, L. E., 354
Lamium, Blatný, 343
Lappa, Shapiro, S. M., 441
- Lauraceae, 379**
- Leguminosae, 390**, Wallage, G. B., 355
Leontodon autumnalis, Hurst, R. R., 353
 Lettuce, Hurst, R. R., 353, Magee, C. J., 353, Rathschlag, H., 441, Jagger, I. C., 441, Smith, K. M., 354, Tompkins, C. M. and Gardner, M. W., 441
 Lilac, Anonymous, 351, Atanasoff, D., 352
- Liliaceae, 367—368**
Lilium, **367—368**, Melchers, L. E., 354
Lilium harisii, Melchers, L. E., 354
 Lima bean, Adams, J. F., 351, Clinton, G. P., 352, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353
 Little potato disease, Small, T. 416
Lobelia cardinalis, Smith, K. M., 354
 Local immunity, Dufrénoy, J., 347
 Lupine, **392**, Smith, K. M., 354
- Maize, **356—357**, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Wellman, F. L., 357
 Maize streak, Melchers, L. E., 354, Storey, H. H., 355
Malva, Melchers, L. E., 354
- Malvaceae, 403**
 Mangolds, Conners, I. L., 352
Manihot, **400**
 Manila hemp, **371**
 Marguerite, Hurst, R. R., 353
 Marigold, Hurst, R. R., 353
Mathiola incana, Tompkins, C. M., 379
 Melon, **440**, Melchers, L. E., 354
- Moraceae, 372**
 Mountain ash, Atanasoff, D., 351
 Mulberry, Atanasoff, D., 351, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Tu, C., 355
- Musaceae, 371**
 Muskmelon, **440**
 Mutation of viruses, Mc Kinney, H. H., 348
- Myosotis* leaf curl, **351**
Myzus persicae, Hamilton, M. A., 442
- Narcissus*, **370**
Nasturtium officinale, Ainsworth, G. C., 351
 Nature of viruses, **348—350**
Nemesia, Hurst, R. R., 353
 Nettle, stinging, Blatný 343
Nicandra physaloides, Moore, E. S., 407
Nicotiana, Ainsworth, G. C., 434, Hurst, R. R., 353, Woods, M. W., 434
Nicotiana glutinosa, Youden, W. J., 351
- Ocean spray witches' broom, Atanasoff, D., 351
- Oleaceae, 406**
 Oleander, Atanasoff, D., 352
Omphalia, Bliss, D. E., 366
 Onion, **368**
- Palmaceae, 366**
Papaver nudicaule, Smith, K. M., 354
 Papaw, **405**, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353
Papaya, Tu, C., 355
- Papayaceae, 405**
 Parsnip, Hurst, R. R., 353
- Passifloraceae, 404**
Passiflora sp., Atanasoff, D., 351
 Passion fruit, **404**
 Pea, **393**, Anonymous 351, Baudyš, E., 352, Hurst, R. R., 353, Jones, L. R., 353
 Peach little, **388**, Orton, C. R. and Wood, J. I., 354, Pittman, H. A., 354
 Peach mosaic, **388**, Atanasoff, D., 352
 Peach phony disease, **388**
 Peach red suture, **389**
 Peach rosette, **388**, Orton, C. R. and Wood, J. I., 354, Pittman, H. A., 354
 Peach yellows, **389**, Orton, C. R. and Wood, J. I., 354, Pittmann, H. A., 354
 Peanut, **393**, Ashby, S. F., 351, Atanasoff, D., 352, Hansford, C. G., 353, Wallage, G. B., 355
 Pear, **383**, Anonymous, 351, Burke, E., 352
- Pedaliaceae, 439**
Pelargonium, **394**
 Peony, **379**, Anonymous, 351, Gram, E., 353, White, R. P., 355
 Pepper leaf curl, Tu, C., 355
 Pepper mosaic, Anonymous, 351, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Benlloch, M. and Dominguez, F., 407.

Persimon, **406**

Petunia, Ainsworth, G. C., 434, Hurst R. R., 353, Matsumoto, T., 407, Slate 407, Smith, K. M., 354, Woods, M. W., 434

Phlox, Gram, E., 353

Physalis, Ainsworth, G. C., 434, Moore, E. S., 407, Smith, K. M., 354

Piesma quadrata, Mayer, K., 443, Schneider, H., 443

Pineapple, **367**, Carter, W., 442

Pink cherry, Anonymous, 351

Pittosporum, Atanasoff, D., 351

Plantago, Blattný, 343

Plantago major, Hurst, R. R., 353

Plantain, **372**

Plum, **387, 390**, Atanasoff, D., 352, Manns, T. F. and Adams, J. F., 389, Manns, T. F. and Manns, M. M., 389

Polyanthus elatior, Smith, K. M., 354

Pomaceae, 383

Poplar, Atanasoff, D., 351

Potato aucuba mosaic, **418**

Potato calico, **418**, Hungerford, C. W., 411

Potato certification, Bailey, H. L., 408, Folsom, D., 410, Hitchcock, J. A., 411, Mc Callan, E. A., 413, Shear, W. V., 416, Tice, C., 416, Tolass, A. G., 416, Verplancke, G., 417

Potato copper test, Bechhold, H., 408, 409

Potato crinkle, **424**, Jones, L. K., 353

Potato curly dwarf, **424**

Potato degeneration, **407—418**, Blattný, C., 343, 350

Potato giant hill, **426**

Potato hopper burn, **422**

Potato leaf roll, **418**, Anonymous 351, Brown, B. A., 409, Jones, L. K., 355, Mac Leod, D. J., 413, Morgenthaler, O., 413, Murphy, P. A. and Wortley, E. J., 413, Pethybridge, G. H., 414, Schultz, E. S., 416, Stift, A., 355, Vanha, J. V., 417, Vasters, J., 417, Vogel, I. H., 417

Potato mosaic, **420**, Anonymous, 351, Brown, B. A., 409, Cooper, T., 407, Murphy, P. A. and Wortley, E. J., 413, Pethybridge, G. H., 414, Putnam, D. F., 415, Schultz, E. S., 416, Scorič, V., 354, Vasters, J., 417, Vogel, I. H., 417, Zundel, G. L., 417

Potato net necrosis, **422**, Atanasoff, D., 408

Potato psyllid yellows, **422**

Potato rugose mosaic, **424**, Anonymous, 408, Jones, L. K., 353

Potato russet dwarf, Hungerford, C. W., 411

Potato spindling sprout, **423**

Potato spindle tuber, **422**, Anonymous, 351, Gilbert, A. H., 411, Mac Leod, D. J., 413, Schultz, E. S., 416

Potato spotted wilt, Magee, C. J., 353

Potato sprain, **423**

Potato streak, **424**, Anonymous, 408, Atanasoff, D., 408

Potato tip burn, **422**

Potato top necrosis, **425**

Potato various virus diseases, **404**, Ainsworth, G. C., 433, Atanasoff, D., 352, Baudyš, E., 352, Feiginson, N., 352, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Kendrick, J. B., 435

Potato veinbanding, Anonymous, 351, Johnson, E. M., 407

Potato viruses-Insect transmission, **407—418**

Potato yellow dwarf, **424**

Primula, Ainsworth, G. C., 351, Gram, E., 353, Smith, K. M., 354.

Primula obconica, **406**

Privet, Atanasoff, D., 352

Prune gum pocket, Jones, L. K., 353

Ptelea, Atanasoff, D., 351

Pumpkin, Hurst, R. R., 353

Pyrethrum, Hurst, R. R., 353

Pyrus aucuparia, Anonymous, 351

Quince, **383**

Ranunculaceae, 379

Rapeseed, Kaufmann, O., 353

Raspberry, **380**, Anonymous, 351, Feiginson, N., 352, Jones, L. K., 353

Rhamnus, Atanasoff, D., 351

Rhododendron, Atanasoff, D., 351

Rhubarb, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353

Rice stripe, **358**

Rice stunt or dwarf, **357—358**

Richardia, Ainsworth, G. C., 366

Rosaceae, 380

Rose, **381**, Anonymous, 351, White, R. P., 355

Rubiaceae, 440

Rubus mosaic, Hurst, R. R., 353

Rumex, Hurst, R. R., 353

Sakel plant, Cowland, J. W., 352

Salpiglossis, Smith, K. M., 354

- Sambucus nigra*, Atanasoff, D., 352, Gram, E., 353
- Sandal, **372—374**
- Santalaceae, 372—374**
- Saxifragaceae, 379**
- Senecio cruentus*, Smith, K. M., 354
- Serology of viruses, **346—348**
- Serratia marcescens*, Duggar, B. M. and Hollaender, A., 429
- Sesame, Pal, B. P. and Nath, P., 439, Wailage, G. B., 355
- Shasta daisy, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353
- Sida*, Hopkins, J. C. F., 404
- Solanaceae, 406**
- Solanum*, Ainsworth, G. C., 434, Moore, E. S., 407, Smith, K. M., 354
- Sonchus*, Hurst, R. R., 353
- Soybean mosaic, Anonymous, 351, Baudyš, E., 352
- Spergula*, Hurst, R. R., 353
- Spinach, **378**, Hurst, R. R., 353, Melchers, L. E., 354
- Squash, Hurst, R. R., 353
- Stanley's crystalline tobacco mosaic protein, Chester, K. S., 347
- Strawberries, **381**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353, Jones, L. K., 353
- Streptosolen jamesonii*, Smith, K. M., 354
- Sugar cane, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Melchers, L. E., 354
- Sugar cane chlorotic streak, Bell, A. F., 365, Carpenter, C. W., 365, Martin, J. P., 365
- Sugar cane dwarf, **358—359**, Bell, A. F., 365
- Sugar cane Fiji disease, **358—359**, Bell, A. F., 365, Lec, H. A. and Medalla, M. G., 365, Ocfemia, G. O., 354, 366
- Sugar cane "Fourth disease", Shepherd, E. F. S., 366
- Sugar cane froghopper blight, Williams, C. B., 366.
- Sugar cane Iliu disease, Cottrell-Dormer, W., 365
- Sugar cane internal stalk necrosis, Martin, J. P., 365
- Sugar cane or grass mosaic, **359—364**, Anonymous, 365, Bitancourt, A., 365, Carpenter, C. W., 365, Johnston, J. R., 365, Lee, H. A., 365, Martin, J. P., 365, Mc Callan, E. A., 365, Melchers, L. E., 354, Moquette, J. P., 365, Ocfemia, G. O., 354, 366, Van der Stock, J. E., 366
- Sugar cane sectional chlorosis, Newcombe, F. C. and Lee, H. A., 365
- Sugar cane sereh, **365**, Johnston, J. R., 365, Moquette, Van der Stock, J. E., 366
- Sugar cane streak, Anonymous, 365, Bitancourt, A., 365, Mc Callan, E. A., 365, Melchers, L. E., 354, Storey, H. H., 355
- Sunflower, Hurst, R. R., 353
- Swedes, Gram, E., 353
- Sweet pea, **394**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 355, White, R. P., 355
- Sweet potato mosaic, **406**
- Swiss chard, Anonymous, 351
- Tagetes*, Anonymous, 351
- Thrips*, Bailey, S. F., 442
- Tithonia*, Cook, M. T., 441
- Tobacco calico, Slate, 407
- Tobacco "Corcova" disease, 426
- Tobacco curly dwarf, Anonymous, 351
- Tobacco "Daon lidah" disease, Van der Weij, H. G., 428
- Tobacco "gilah" disease, Van der Weij, H. G., 428
- Tobacco Kat River disease, Moore, E. S., 407
- Tobacco "Korah" disease, Van der Weij, H. G., 428
- Tobacco Kroepoek, Bouriquet, G., 426, Thiliard, R., 427, Thung, T. H., 427
- Tobacco kromnek, Moore, E. S., 407
- Tobacco leaf curl, **428**, Thung, T. H., 427
- Tobacco mosaic, **428**, Anonymous, 351, 406, Atanasoff, D., 352, Best, R. J., 350, Best, R. J. and Samuel, G., 347, 407, Bouriquet, G., 426, Chester, K. S., 347, Dickson, B. T., 426, Duggar, B. M. and Mc Alister, B. F., 426, Euler, H. von, 352, Pinazzoli, F., 427, Storey, H. H., 355, Thung, T. H., 427, Van der Weij, H. G., 428, Volk, A., 407, White, Ph. R., 350
- Tobacco ring spot, **433**, Atanasoff, D., 352, Chester, K. S., 347, Dickson, B. T., 426, Duggar, B. M. and Mc Alister, D. F., 426, Van der Weij, H. G., 428
- Tobacco Rotterdam B disease, Van der Weij, H. G., 428

- Tobacco streak, Anonymous, 426, Johnson, J., 427
- Tobacco various virus diseases, **426**, Ainsworth, G. C., 433, Caldwell, J., 407, Clinton, J. P., 352, Cooper, T. P., 352, 407, Feiginson, N., 352, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Smith, K. M., 354
- Tomato aucuba mosaic, **436**, Kunkel, L. O., 431, White, Ph. R., 350
- Tomato bunchy top, Mc Clean, A. P. D., 435
- Tomato bushy stunt, Ainsworth, G. C., 435
- Tomato calico, Slate 407
- Tomato curly top, Blood, L. L., 435, Ryakhovski, N. A., 436
- Tomato fern leaf, Chamberlain, E. E., 435, Ryjkoff, V. L. and Karatchevsky, I. K., 436
- Tomato fruit woodiness, Karatchevsky, I. K., 435, Mikhailova, P. V., 435, 436, Ryjkoff, V. L., 436
- Tomato Kat River disease, Moore, E. S., 407
- Tomato Kromnek, Moore, E. S., 407, Moore, E. S. and Wager, V. A., 436
- Tomato leaf roll, Ryakhovski, N. A., 436
- Tomato mosaic, **437**, Anonymous, 351, 406, Adams, J. F., 351, Bolas, B. D., 435, Kraybill, H. R., 435, Martin, E. B., 353, Mc Whorter and Bouquet, 435, Volk, A., 407
- Tomato spotted wilt, **437**, Anonymous, 351, Best, R. J. and Samuel, G., 347, 407, Davidson, J. and Bald, J. G., 442, Smith, K. M., 354
- Tomato streak, **438**, Anonymous, 351, Mc Whorter, F. P. and Bouquet, A. G. B., 435, Volk, A., 407
- Tomato stripe, **438**
- Tomato various virus diseases, **434**, Ainsworth, G. C., 408, Baudyš, E., 352, Caldwell, J., 407, Feiginson, N., 352, Ho, W. T. and Li, L. Y., 353, Hurst, R. R., 353, Jörstad, I., 353, Melchers, L. E., 354
- Tomato Western yellows, **439**
- Tomato winter blight, **438**
- Tomato wiry, Lesley, J. W., 435
- Tomato yellow mosaic, **436**
- Trachelium*, Smith, K. M., 354
- Tropaeolum*, Smith, K. M., 354
- Tulip, **368—370**, Anonymous, 351, White, R. P., 355
- Tung tree, **400**
- Turnip, Hurst, R. R., 353, Kaufmann, O., 353
- Ultramicroscopic organisms, **444**
- Umbelliferae, 405**
- Ursinia*, Hurst, R. R., 353
- Vacciniaceae, 405**
- Vegetable marrow, Ogilvie, L. and Mulligan, B. O., 440
- Venidium*, Hurst, R. R., 353
- Vicia faba*, Melchers, L. E., 354
- Vigna sinensis*, Melchers, L. E., 354, Youden, W. J., 351
- Vinca rosea*, **406**
- Vine, **400**, Atanasoff, D., 352, Orton, C. R. and Wood, J. I., 354, Petri, L., 354, Pittman, H. A., 354
- Viola*, **404**, Smith, K. M., 354
- Virological methods, **350**
- Virus Y of Solanaceae, Smith, K. M. and Dufrénoy, J., 407
- Vitaceae, 400**
- Wheat virus disease, **366**, Anonymous, 351, Hurst, R. R., 353, Melchers, L. E., 354
- Zantedeschia*, Ainsworth, G. C., 366, Mc Whorter, F. P., 366, Smith, K. M., 354
- Zingiberaceae, 372**
- Zinnia*, Noble, R. J., 354, Smith, K. M., 354
- Zizyphus*, Atanasoff, D., 351, Iyengar, A. V. V., 406

Kurze Mitteilungen.

Aus der Zweigstelle der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft
in Braunschweig-Gliesmarode.

Pilzliche Parasiten der Getreideroste. II. Mitteilung.

Von K. Hassebrank.

In der vor Jahresfrist in dieser Zeitschrift unter dem gleichen Titel erschienenen ersten Mitteilung (9, 1936, 513) war über Hyphomyceten berichtet, die bei hoher Luftfeuchtigkeit auf den Uredolagern von Getreiderostpilzen zu parasitieren vermögen. Zwei der beobachteten Schmarotzer wurden als *Verticillium niveostratosum* Lind. und *Cephalosporium acremonium* Cda. angesprochen, während die Mehrzahl seinerzeit nicht mit Sicherheit identifiziert werden konnte. Nach Angabe des Centraalbureaus voor Schimmelcultures in Baarn, das sich Kulturen der aufgefundenen Parasiten von mir erbeten hatte, handelt es sich um folgende Pilze:

Verticillium album minimum (A. et R. Sartory et Meyer) Westerdijk.

Verticillium compactiusculum Sacc.

Verticillium Malthousei Ware.

Cephalosporium Lefroyi Horne.

Nach den Feststellungen des Centraalbureaus sollen dagegen *Verticillium niveostratosum* Lind. und *Cephalosporium acremonium* Cda. nicht vorliegen.

Verticillium album minimum (A. et R. Sartory et Meyer) Westerdijk steht dem *Verticillium coccorum* (Petch) Westerdijk sehr nahe. Kotthoff berichtete kürzlich über die Auffindung dieses Wirtelpilzes als Parasiten von *Puccinia chrysanthemi* Roze (Zeitschrift f. angew. Botanik 19, 1937, 127). In Übereinstimmung mit ähnlichen von mir gewonnenen Feststellungen beobachtete Kotthoff in der unmittelbaren Nachbarschaft befallener Rostpusteln braunschwarze Faulstellen im Gewebe der Wirtspflanze, die mit der Annahme eines Eindringens des *Verticilliums* in das Blattgewebe erklärt werden.

Ueber eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel.

Von

E. Köhler.

Mit 6 Textabbildungen.

Einleitung.

In einer vorhergehenden Mitteilung¹⁾ habe ich über einige Eigenschaften eines als Cs bezeichneten Virus („Schildpattvirus“) berichtet, das im Frühjahr 1934 in einer lettländischen Herkunft der Kartoffelsorte Erstling angetroffen worden war und seitdem auf dem Tabak kultiviert wird. Dieses Virus stellt einen besonderen, selbständigen Typus des X-Virus dar. Im Jahre 1935 konnte vom Tabak eine stärkere, als Cs 35 bezeichnete Linie dieses Virus isoliert werden, die als eine Abzweigung des Normalstammes Cs A aufgetreten war. Bei ihr ist die nekrotische Felderung der Blätter viel ausgeprägter als bei der Stammform (Abb. 4 a. a. O.), auch die auf den eingeriebenen Blättern erscheinenden Primärringe heben sich viel deutlicher ab. Aus dieser Linie Cs 35 hat sich nun im Jahre 1936 eine weitere, noch erheblich „stärkere“ Linie abgezweigt; sie erhielt die Bezeichnung Cs 36. Über einige bemerkenswerte Erfahrungen mit dieser Linie wird im folgenden kurz berichtet.

Als Versuchspflanze diente eine reine Linie des türkischen Tabaks, die mir unter der Bezeichnung „Samsun Bashi Bagli gestielt“ im Jahre 1932 vom Institut für Tabakforschung in Forchheim überlassen worden war. Diese äußerst empfindlich reagierende Linie hat sich für Variabilitätsstudien am X-Virus als besonders geeignet erwiesen. Andere Linien des türkischen Tabaks waren völlig ungeeignet, darunter auch eine mir später von dem genannten Institut unter dem gleichen Namen zugegangene Linie, die sich auch morphologisch, obzwar nur wenig, von der ersten unterscheidet. Da es fraglich ist, ob sich die Ergebnisse mit anderen Linien des türkischen Tabaks darstellen lassen, stelle ich Samenmaterial meiner Versuchslinie zur Nachprüfung gern zur Verfügung.

¹⁾ Phytopath. Zeitschrift 10, 31. 1937.

1. Ursprung der Linie Cs 36.

Wie schon die Linie Cs 35 trat auch die Linie Cs 36 in einem Versuch zur Bestimmung der Hitzeverträglichkeitsgrenze („Tötungstemperatur“) auf. 30 Samsun-Tabakpflanzen wurden am 24. November 1936 mit Cs 35-haltigem Rohsaft geimpft, der 24 Stunden bei 50° C im Thermostaten gehalten worden war. Von den 30 Pflanzen wurden 18 krank, darunter zeigte eine die auffällig starken Symptome einer offensichtlich neuen Variante, während die übrigen Pflanzen wieder für Cs 35 typisch waren. Es galt nun, die neue Variante zu isolieren, da nicht ohne weiteres erwartet werden konnte, daß sie in der Pflanze schon in voller Reinheit enthalten war. Zu diesem Zweck wurden 15 junge Samsun-Pflanzen mit dem auf 1:100 000 verdünnten Saft der betreffenden Pflanze durch Einreiben von zwei Tropfen auf ein Blatt geimpft. Es erkrankten acht Pflanzen, die jedoch ein sehr uneinheitliches Krankheitsbild boten. Keine einzige Pflanze zeigte so klare Symptome, wie sie hätten erwartet werden müssen, wenn die neue Variante in reiner Form vorgelegen hätte. Dies war einigermaßen regelwidrig und veranlaßte im Versuchsprotokoll die Notiz, daß vielleicht „Rückschläge zur schwächeren Form vorgekommen sind“, das heißt, der Gedanke tauchte auf, daß wenigstens einige der acht erkrankten Pflanzen ursprünglich mit der neuen, reinen Variante infiziert gewesen sein mögen, daß aber bei der weiteren Ausbreitung des Virus im Pflanzenkörper Rückschläge dieser Variante zur Ausgangsform vorgekommen sind, wodurch die Uneinheitlichkeit des Krankheitsbildes verursacht wurde. Durch den folgenden, am 4. Februar 1937 angesetzten Versuch wurde dieser Eindruck noch verstärkt. Von einer Pflanze des vorhergehenden Versuchs, die die neue Variante noch am reinsten zu enthalten schien, wurde Saft entnommen, der wieder in der Verdünnung 1:100 000 auf 15 Pflanzen gerieben wurde, und zwar diesmal nur ein Tropfen auf ein Blatt jeder Pflanze. 13 Pflanzen erkrankten. Von diesen schienen einige die neue Variante in reiner Form zu enthalten, die übrigen zeigten wieder auffällige uneinheitliche Krankheitserscheinungen.

Ein dritter, am 24. Februar 1937 angesetzter Verdünnungsversuch mit dem Saft aus einer einheitlich stark kranken Pflanze des vorigen Versuches zeigte endlich das erwartete Ergebnis. Bei diesem Versuch wurden 20 Samsun-Pflanzen an einem Blatt mit einem Tropfen des auf 1:100 000 verdünnten Saftes eingerieben. Am 12. März 1937 wurde der aus Tabelle 1 ersichtliche Befund notiert.

Somit waren acht Pflanzen erkrankt. Alle diese Pflanzen entwickelten weiterhin übereinstimmend die starken nekrotischen Erscheinungen der neuen Variante ohne schwächere Begleitsymptome. Später zeigten diese Pflanzen alle ein übereinstimmendes Krankheitsbild. Anzeichen von Rückschlägen zur schwächeren Form waren an ihnen nicht mehr zu bemerken. Auf den eingeriebenen Blättern dieser Pflanzen waren bis zum 12. März

Tabelle 1.

Pflanze Nummer	Zahl der Initialläsionen auf dem eingeriebenen Blatt	Stand der Folgesymptome
1	2	Spitze vollständig krank
2	0	gesund
3	0	gesund
4	0	gesund
5	0	gesund
6	0	gesund
7	1	Spitze noch unvollständig krank
8	0	gesund
9	0	gesund
10	0	gesund
11	0	gesund
12	1	Spitze noch unvollständig krank
13	1	Spitze noch unvollständig krank
14	2	Spitze vollständig krank
15	1	Spitze unvollständig krank
16	0	gesund
17	1	Spitze unvollständig krank
18	1 (sehr groß)	Spitze vollständig krank
19	0	gesund
20	0	gesund

eine oder zwei Initialläsionen entstanden. Dabei blieb es. Pflanzen, bei denen keine solche Läsionen erschienen waren, erkrankten nicht. Daraus geht hervor, daß sich jede eingetretene Infektion auf dem eingeriebenen Blatt durch die Entstehung einer Läsion anzeigte. In zwei Fällen fanden sich zwei Läsionen auf einem Blatt. Bei diesen Pflanzen entwickelten sich die Folgesymptome deutlich schneller als bei den nur mit einer Läsion versehenen Pflanzen. Von letzteren machte nur die Pflanze Nummer 18 eine Ausnahme. Diese enthielt eine abweichend große Läsion, und bei ihr entwickelten sich die Folgesymptome ebenso rasch wie bei denen mit zwei Läsionen. Vermutlich bestand diese große Läsion aus zwei verschmolzenen.

Damit war beim Kartoffel-X-Virus zum erstenmal eine Linie aufgefunden, bei der sich jede eingetretene Infektion an dem beimpften Blatt durch eine Initialnekrose äußert in ähnlicher Weise, wie sich jede Infektionsstelle des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus an den damit beimpften Blättern von *Nicotiana glutinosa* durch einen nekrotischen Fleck anzeigt.

2. Die Krankheitsercheinungen der neuen Variante Cs 36 am Samsun-Tabak.

Abb. 1 gibt in starker Verkleinerung einen Eindruck von den Symptomunterschieden (Folgesymptome) der drei Cs-Stämme Cs A (links), Cs 35 (Mitte) und Cs 36 (rechts). Charakteristisch für Cs 36 sind insbesondere die starken weißlichen nekrotischen Muster. Abb. 2 zeigt junge Tabakpflanzen, die 25 Tage vorher an einem der untersten Blätter mit den drei Stämmen infiziert worden waren (von links nach rechts; Cs A, Cs 35 und Cs 36). Die Cs 36-Pflanzen entwickelten sich beträchtlich langsamer

als die anderen, zwischen Cs A und Cs 35 war in dieser Hinsicht kein Unterschied vorhanden. Da die Pflanzen im Dezember wuchsen, blieben die Cs 36-Pflanzen im Wachstum besonders auffällig zurück. Abb. 3 zeigt eine junge, mit Cs 36 infizierte Pflanze 13 Tage nach der Infektion. Die Infektion war durch Einreiben des Blattes A erfolgt. Auf diesem er-



Abb. 1.

Folgesymptome von drei verschiedenen starken Stämmen des Cs-Virus am Samsun-Tabak.
Links Cs A. Mitte Cs 35. Rechts Cs 36.

schiene die ineinanderfließenden, auffällig hellgelb gefärbten, kreisförmigen Initialflecken mit konzentrischen nekrotischen Ringen im Innern und einem deutlichen, nekrotischen Punkt im Zentrum. Das angegriffene Blattgewebe trocknet rasch aus. Auf den eingetrockneten, gebräunten Partien heben sich dann die Initialflecke als eigentümliche, gleichfalls braune Schwielen mit ihrer konzentrischen Ringbildung auffällig ab. Besonders kennzeichnend ist für den Stamm Cs 36, daß die Folgesymptome regelmäßig bedeutend später erscheinen als bei Cs 35 und Cs A. Das Virus ist augenscheinlich viel schwerfälliger; man darf vielleicht vermuten, daß dies mit der Teilchengröße zusammenhängt. Sind die Virusteilchen größer, so ist zu erwarten, daß sie langsamer im Gewebe fortbewegt werden.

3. Die Entstehung von schwächeren Varianten aus der gereinigten Linie Cs 36.

Da nach den Ergebnissen der oben geschilderten Verdünnungsversuche zu vermuten war, daß die Neigung zu „Rückschlägen“ von den Versuchsbedingungen abhängt, wurde ein Versuch angesetzt, zu welchem eine Saftprobe des als rein anzusehenden Cs 36-Stammes, in zwei Portionen geteilt, in kleine Röhrchen eingeschlossen wurde. Das eine Röhrchen

wurde 24 Stunden im Kälteraum bei 2° C, das andere gleichzeitig im Thermostaten bei 50° C gehalten. Die Säfte wurden dann in unterschiedlicher Verdünnung zur Infektion von jungen Samsun-Pflanzen verwendet, wobei wieder ein Tropfen auf ein Blatt eingerieben wurde. Einzelheiten sind aus der Tabelle 2 ersichtlich.



Abb. 2.

Krankheitsbilder an der wachsenden Tabakpflanze.

Links Cs A. Mitte Cs 35. Rechts Cs 36.

Tabelle 2.

Versuchsreihenbezeichnung	Vorbehandlung des Saftes (Impfung am 11. Mai 1937)	Befund am 25. Mai 1937	
		a) Anzahl der Pflanzen, die Folgesymptome zeigten	b) Anzahl der Folgesymptome zeigenden Pflanzen, die Rückschläge aufwiesen
A	24 Stunden bei 50°. Verdünnung 1:10	13/15 ¹⁾	10/13 ²⁾
B	24 Stunden bei 50°. Verdünnung 1:100	8/15	4/8
Summe			14/21
C	24 Stunden bei 2°. Verdünnung 1:10000	12/15	7/12
D	24 Stunden bei 2°. Verdünnung 1:100000	5/15	2/5
Summe			9/17

Folgerung: Die Neigung zur Bildung von schwächeren Varianten (Rückschlägen) ist außerordentlich groß. Solche zeigten sich an etwa $\frac{2}{3}$ aller derjenigen Pflanzen, die sich überhaupt Infektionen zugezogen hatten. Sie glichen zum Teil dem Ausgangsstamm Cs A, zum Teil der Linie Cs 35, und eine Variante war sogar noch bedeutend schwächer als Cs A. Diese

¹⁾ 13/15 bedeutet: von 15 geimpften Pflanzen hatten 13 Folgesymptome.

²⁾ 10/13 bedeutet: von 13 Pflanzen mit Folgesymptomen zeigten 10 Rückschlagsymptome.

bisher noch unbekannte Variante trat zweimal auf (vergleiche Tabelle 3 Nr. 23 und 57). Die Verhältnisse traten noch klarer erst am 28. Mai in Erscheinung, da sich bis dahin die Folgesymptome genügend entwickelt hatten. Wir können uns damit begnügen, die diesbezüglichen Befunde für die Reihen B und D mitzuteilen, da sie übersichtlichere Verhältnisse bieten, als diejenigen der Reihen A und C (Tabelle 3).



Abb. 3.

Tabakpflanze, durch Saftreinreibung am Blatt A mit dem Stamm Cs 36 infiziert.
Blatt A mit Primärsymptomen.

Tabelle 3.

Nummer der Pflanze	Reihe B.	Nummer der Pflanze	Reihe D.
16	gesund	46	gesund
17	gesund	47	gesund
18	uneinheitlich, schwach bis stark	48	gesund
19	uneinheitlich, schwach bis stark	49	gesund
20	uneinheitlich, überwiegend schwach	50	einheitlich, sehr stark (= Cs 36)
21	uneinheitlich, überwiegend stark	51	gesund
22	gesund	52	gesund
23	einheitlich, sehr schwach (neue Variante: Cs n)	53	einheitlich, sehr stark (= Cs 36)
24	gesund	54	einheitlich stark (Cs 35 ähnlich) ²⁾
25	einheitlich, stark (Cs 35 ähnlich) ¹⁾	55	gesund
26	uneinheitlich, überwiegend sehr stark	56	gesund
27	uneinheitlich, überwiegend schwach	57	einheitlich, sehr schwach (neue Variante)
28	gesund	58	uneinheitlich, schwach bis stark
29	gesund	59	gesund
30	uneinheitlich, überwiegend stark.	60	gesund.

¹⁾ und ²⁾ Anmerkung während der Drucklegung: Die nähere Untersuchung der Variante ergab ihre Identität mit dem Stamm Cs 35.

Da die schwächeren Varianten viel schneller Folgesymptome entwickelten als die starke Form Cs 36, waren sie schon sehr früh ganz eindeutig als solche kenntlich. Übrigens machte sich die Uneinheitlichkeit des Infektionsbildes zum Teil schon bei den Primärsymptomen bemerkbar, indem auf den eingeriebenen Blättern neben den stark nekrotischen, für die Linie Cs 36 charakteristischen Läsionen auch schwächere auftraten, wie sie für die anderen Linien charakteristisch sind (Abb. 4).

Ein Einfluß der Temperatur auf den Grad der Variabilität war nicht sicher nachzuweisen, bei beiden Temperaturen traten etwa gleich viele Rückschläge auf. Geringe Unterschiedeliegen innerhalb der Fehlergrenzen. Danach darf vermutet werden, daß vielleicht nicht so sehr die Versuchsbedingungen für den Eintritt der hochgradigen Variation maßgebend sind als vielmehr das Alter und der Zustand des Blattes, aus dem der Saft entnommen wird.¹⁾ Es ließe sich vorstellen, daß das Virus in den Blättern des

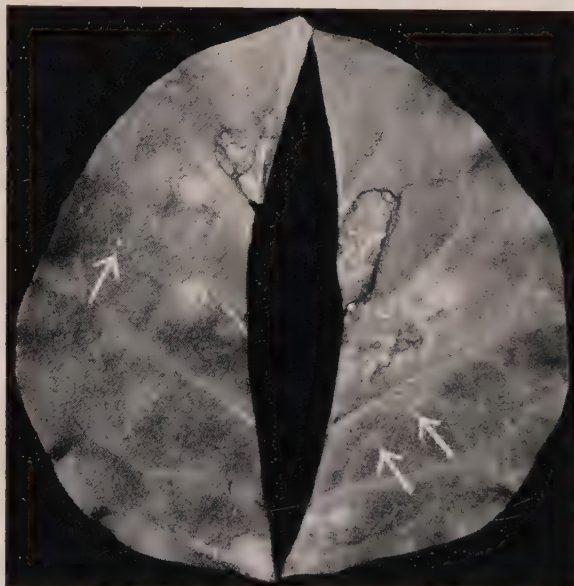


Abb. 4.

Starke und schwache Primärnekrosen (Ringe) an einem eingeriebenen Blatt des Samsun-Tabaks.

Schwache Ringe durch Pfeile gekennzeichnet.

(Die Mittelrippe wurde zum Zweck der Glättung des Blattes vor dem Photographieren herausgeschnitten.)

wachsenden Sproßscheitels länger homogen bleibt als in alternden, stark kranken Blättern. Vielleicht wird die Variation auch durch das längere Verweilen des Virus im Saft (24 Stunden) gefördert.

Sicher ist jedenfalls, daß wir in dem Stamm Cs 36 eine Linie von einer außergewöhnlichen Labilität vor uns haben. Von insgesamt 14 infizierten Pflanzen der Reihen B und D zeigten nur noch zwei die reinen, unverfälschten Symptome der sehr starken Cs 36-Linie. Von den augenscheinlich in reiner Form vorliegenden Rückschlagsvarianten glichen zwei dem starken Stamm Cs 35. Ferner erschien eine weitere, bisher noch unbekannte Variante (Cs n) in reiner Form an zwei Pflanzen; sie

¹⁾ Anmerkung während der Drucklegung: Diese Annahme hat sich in weiteren Versuchen nicht bestätigt. Letztere haben vielmehr erwiesen, daß die Variationen in größtem Umfang im Saft, also in Vitro, erfolgen.

war die schwächste von allen. Sonach wurden bisher im ganzen vier Varianten des X-Virus Cs ermittelt, die sich nach der Intensität der Symptomausprägung in eine Stufenleiter: Cs n \longrightarrow Cs A \longrightarrow Cs 35 \longrightarrow Cs 36 einordnen lassen.

4. Hitzeverträglichkeit der drei Stämme Cs A, Cs 35 und Cs 36.

In früheren Versuchen (a. a. O. 1937) war die Temperaturverträglichkeitsgrenze für den Cs A- und den Cs 35-Stamm übereinstimmend bei ungefähr 68° C festgestellt worden. In einem weiteren Versuch wurde der Vergleich auf den Cs 36-Stamm ausgedehnt. Säfte von vergleichbaren

Tabelle 4.

Erhitzungsversuch mit den drei Cs-Stämmen.

Säfte erhitzt und eingerieben am 14. Mai. Befund am 25. Mai.

Geprüfte Temperatur	Geprüfter Stamm	Zahl der Pflanzen mit Folgesymptomen	Zahl der Pflanzen mit Primärsymptomen (Initialnekrosen auf den eingeriebenen Blättern)
64° C	Cs A	9/9	6
	Cs 35	10/10	9
	Cs 36	7/9	8
67° C	Cs A	10/10	3
	Cs 35	4/8	2
	Cs 36	1/8	0
70° C	Cs A	1/9	0
	Cs 35	0/10	1 (fraglich)
	Cs 36	0/9	0

(Bemerkung: Jede Serie umfaßte zehn Pflanzen, von diesen waren einige wegen einer Wurzelerkrankung zurückgeblieben und wurden nicht berücksichtigt.)

Blättern vergleichbarer Pflanzen der drei Linien wurden ausgepreßt und gleichzeitig, in Röhrchen verschlossen, 10 Minuten im gleichen Wasserbad einer bestimmten Temperatur ausgesetzt. Drei Temperaturstufen 64°, 67° und 70° C wurden so untersucht. Die Einzelheiten des Befundes 11 Tage nach der Einreibung sind aus der Tabelle 4 ersichtlich.

Bei der nächsten Durchsicht (am 3. Juni 1937) wurde bei Cs 35 und 70° C eine weitere Pflanze mit schon ziemlich fortgeschrittenen Folgesymptomen angetroffen. Es war dieselbe Pflanze, bei der am 25. Mai lediglich ein unsicheres Primärsymptom notiert worden war. Auch bei Cs 36 und 64° erwies sich noch nachträglich eine andere Pflanze als infiziert. Außerdem traten nunmehr Unterschiede in der Intensität der Folgesymptome deutlich in Erscheinung, wie in der Tabelle 5 mitgeteilt ist. Es wurden vier Grade der Symptomstärke unterschieden, nämlich stark nekrotisch, mittelstark nekrotisch, schwach nekrotisch und nicht nekrotisch. Danach zeigte sich der Stamm Cs A sowohl bei 64° C wie bei 67° C völlig unverändert, während bei 70° C bei der einzigen in-

fizierten Pflanze eine deutliche Verstärkung festzustellen war. Cs 35 erwies sich weit weniger stabil. Bei 64 ° C waren Abänderungen sowohl nach schwächer wie nach stärker festzustellen. In einem Fall (bei 67 ° C) wurde sogar das stärkste Krankheitsbild des ganzen Versuchs vorgefunden.

Tabelle 5.
Temperaturversuch. Stärke der Folgesymptome.
(Befund am 3. Juni.)

		Stark nekrotisch	Mittelstark nekrotisch	Schwach nekrotisch	Nicht nekrotisch
64 ° C	Cs A	—	—	—	9/9
	Cs 35	—	3/10	6/10	1/10
	Cs 36	—	4/9	4/9	1/9
67 ° C	Cs A	—	—	—	10/10
	Cs 35	1/4	3/4	—	—
	Cs 36	—	1/1	—	—
70 ° C	Cs A	—	—	1/1	—
	Cs 35	—	1/1	—	—
	Cs 36	—	—	—	—

Am wenigsten stabil zeigte sich wieder Cs 36. Hier ließ nicht eine einzige Pflanze mehr die für Cs 36 charakteristischen, sehr starken Symptome erkennen, vielmehr war durchweg eine starke Veränderung nach der schwächeren Seite, und zwar in verschiedenem Grade, festzustellen.

Das Ergebnis des Versuches läßt sich dahin zusammenfassen, daß schwache und mittelstarke Stämme des Cs-Virus die Neigung zeigen, stärkere Varianten hervorzubringen. Letztere sind besonders unstabil und zeigen die Tendenz, nach schwächer zu variieren, und zwar in umso höherem Grade, je stärker sie sind. Die Grenztemperatur scheint einen fördernden Einfluß auf das Zustandekommen stärkerer Varianten auszuüben. Ganz sicher ist das nicht, weil sich die starken Varianten bei gleichzeitiger Anwesenheit von schwächeren gegen diese wegen ihres verlangsamten Ausbreitungsvermögens nicht leicht durchsetzen. Die Frage bedürfte noch näherer Untersuchung.

Nach den vorliegenden Ergebnissen scheint also Cs 36 nur ganz wenig empfindlicher zu sein. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß diese Abweichung darauf beruht, daß der Cs 36-Saft das Virus zufällig in etwas geringerer Konzentration enthalten hatte als die anderen Säfte.

5. Eignung des Cs 36-Stammes für den Nachweis des Infektionsverlaufs in der Pflanze.

Da die Cs 36-Linie aus der Linie Cs 35 hervorgegangen ist, ist zu erwarten, daß Pflanzen, die schon vorher mit einem anderen Virus der X-Gruppe infiziert sind, für diese Linie ebenso unzugänglich, „immun“, sind wie für Cs A und Cs 35 (vergl. a. a. O. 1937).

Um für diese Annahme eine Bestätigung zu erhalten, wurden im Januar junge Samsun-Pflanzen, die mit unserem alten semilaten X-Stamm Mb 12 infiziert worden waren, zehn Tage später durch Einreiben eines der unteren Blätter zusätzlich mit Cs 36 geimpft. Ganz wider Erwarten kam aber die Schutzimpfung nicht zustande, und unzweifelhafte



Abb. 5.

Primärsymptome des Cs 36-Stammes auf virusfreiem Blatt.

Die Ringe sind über die ganze Blattfläche verteilt.

Cs 36-Symptome erschienen nach weiteren neun bis zwölf Tagen an den Spitzenblättern.

Warum ist die erwartete Schutzimpfung nicht zustande gekommen? Ein weiterer Versuch brachte die Aufklärung: Von zehn jungen Samsunpflanzen wurden fünf am 9. April an zwei unteren Blättern durch Einreiben mit Mb 12-Saft geimpft. Am 19. April wurden die nächsthöheren Blätter auf der ganzen Fläche mit Cs 36-Saft eingerieben, desgleichen auf entsprechenden Blättern die nicht vorher infizierten fünf Kontrollpflanzen. Am 30. April waren bei den Kontrollpflanzen die kräftigen, für Cs 36 kennzeichnenden Initialringe erschienen, und zwar waren sie stets über die ganze Blattfläche verteilt. Anders bei den mit

Mb 12 vorinfizierten Pflanzen; hier erschienen zwar dieselben Ringe, jedoch immer nur an der Spitze oder vorderen Hälfte der Blätter, die übrigen Blatteile waren gesund. Sehr bemerkenswert ist, daß die Ringe in der Übergangszone eine unvollständige Ausbildung erfuhren oder daß statt ihrer nur noch kleine nekrotische Flecke erschienen¹⁾. Auf den Abb. 5 und 6 sind die Unterschiede dargestellt.

¹⁾ Meine Beobachtung vom 29. November 1934 über unvollständige Ringbildung eines anderen X-Stammes aus dem gleichen Anlaß (vergl. Angew. Bot. 17, 60. 1935. Abb. 2) wird hierdurch bestätigt.

Die Folgerung, die aus diesem Ergebnis spricht, ist die, daß das Mb 12-Virus nur eine teilweise Immunisierung der Blätter herbeigeführt hatte und daß sich diese Immunisierung vermutlich nur so weiterstreckte, als das Mb 12-Virus im Blatt vorgedrungen war. Nur da, wo das Mb 12-Virus noch fehlte, konnte das Cs 36-Virus Fuß fassen und sich — zunächst konzentrisch — im Gewebe ausbreiten.

Widersprechende Ergebnisse bei derartigen Immunisierungsversuchen lassen sich aus dieser Erkenntnis also leicht erklären.

Der Versuch hat aber noch ein weiteres methodisches Ergebnis gehabt. Man kann den Cs 36-Stamm als Indikator verwenden zum bequemen Studium des zeitlichen Verlaufes des Virusvordringens in den Blättern der Pflanze.

6. Erörterung der Ergebnisse.

Nach den mit der Ultrazentrifuge aus der Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit gewonnenen Ergebnissen von Bechhold und Schlesinger^{1) 2)} sind die Viruspartikel des gewöhnlichen Tabakmosaiks, der Pockenvakzine und verschiedener Bakteriophagen

untereinander an Größe gleich. Dem scheinen nun aber einige neuere Forschungsergebnisse zu widersprechen. So sind unlängst Eriksson-Quensel und The Svedberg³⁾ (Upsala) bei ihren Versuchen,



Abb. 6.

Primärsymptome des Cs 36-Stammes auf einer schon früher mit dem X-Stamm Mb 12 infizierten Pflanze.

Die Ringe sind auf die Blattspitze beschränkt.

(Zum Vergleich mit Abb. 5.)

¹⁾ Phytopath. Zeitschrift 6, 627. 1933.

²⁾ Kolloid-Zeitschrift 66, 329. 1934 und 67, 66. 1934.

³⁾ J. Amer. Chem. Soc. 58, 1863. 1936. (Nach Referat in Rev. Appl. Mycol. 16, 212, 1937.)

das Molekulargewicht der Partikel des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus mit Hilfe der Ultrazentrifuge zu ermitteln, auf einen auffälligen Mangel an Homogenität gestoßen. Die Schwankungsbreite war sehr groß, indem nur etwa 60 Prozent der Teilchen ein Molekulargewicht zwischen 15 bis 20 Millionen zeigten. Die Autoren halten es allerdings für möglich, daß das Virus durch die mit der Reindarstellung verbundenen drastischen Einwirkungen seine ursprüngliche Homogenität eingebüßt haben könnte. Des weiteren haben neuere Untersuchungen von Loring und Stanley¹⁾ leichte chemische und physikalische Differenzen zwischen verschiedenen Abstammungslinien des gewöhnlichen Tabakmosaikvirus aufgedeckt. Die eine Linie erwies sich als homogener als die andere. Angesichts unserer oben mitgeteilten Ergebnisse über die Variabilität des Cs-Virus läßt sich ein solcher Mangel an Homogenität leicht verstehen als Folge des Gehalts an verschiedenen Varianten. Sind abweichende Varianten in der Suspension enthalten, so erscheint die Suspension nicht homogen, fehlen sie, so erscheint sie homogen. Der Widerspruch wäre also leicht erklärbar.

Die starke Variante Cs 36 läßt sich ungezwungen als durch Assoziation von Teilchen des Normalstammes entstanden auffassen. Die auffällige Schwerfälligkeit, mit der diese Variante sich in der Pflanze fortbewegt, läßt auf eine erhöhte Teilchengröße schließen, ihre verstärkte Virulenz auf eine damit verbundene erhöhte chemische Aktivität. Ihre ungewöhnliche Labilität ließe sich als Folge ihrer extrem komplexen Struktur verstehen. Man könnte sich gut vorstellen, daß noch extremere Komplexe möglich sind und in Virussuspensionen auch vorkommen können, daß sie sich aber nicht als Linien isolieren und kultivieren lassen, weil sie in ihrer Ausbreitungsfähigkeit und damit in ihrer Infektionskraft allzusehr gehemmt sind. Den vorliegenden Erscheinungen dürfte die Vorstellung am besten gerecht werden, daß die beobachtete Variabilität des Cs-Virus auf sprunghaft vor sich gehenden Konstitutionsänderungen beruht, die sich wohl am besten als Assoziation und Dissoziation von Molekülen des Virusproteins verstehen lassen. In unserem Beispiel scheint es sich durchweg um stufenweise Assoziationen und Dissoziationen gleichartiger Teilchenkörper zu handeln; denn die Qualität des Infektionsbildes ist bei den verschiedenen Varianten augenscheinlich nicht verändert. Dies deutet darauf hin, daß die stärkeren Varianten verschiedene, mehrfache Quanten der schwächsten Variante vorstellen. Ob allerdings die vorgefundenen schwächsten und stärksten Varianten als die äußersten Endpunkte der gleichsam polymeren Reihe anzusehen sind und ob die nachgewiesene Stufenreihe vollständig ist, steht einstweilen dahin.

¹⁾ Phytopathology 27, 134. 1937.

Zusammenfassung.

Aus dem X-Virus-Stamm Cs 35 wurde eine als Cs 36 bezeichnete Linie mit extrem starker Symptomausprägung isoliert, die sich unter den Bedingungen der Versuche zumeist äußerst labil zeigte. Diese Labilität bekundete sich durch das häufige Auftreten von schwächeren Varianten. Diese schwächeren Varianten waren nicht alle gleich schwach, vielmehr zeigten sie verschiedene Abstufungen; sie glichen teils der noch ziemlich starken Linie Cs 35, aus der die Linie Cs 36 hervorgegangen war, teils der schwächeren Linie Cs A, aus der die Linie Cs 35 hervorgegangen war. Auf einer noch tieferen Stufe der Symptomausprägung steht die neue Variante „Cs n“, die nur ganz schwache Symptome entwickelte und als fast latent bezeichnet werden muß.

Die Variationsvorgänge können ungezwungen als sprunghaft vor sich gehende Konstitutionsänderungen am Virusteilchen aufgefaßt werden. Diese Änderungen lassen sich wohl am besten als stufenweise Assoziationen und Dissoziationen von Molekülen des Virusproteins verstehen. Die nachgewiesenen Variationserscheinungen bei dem extrem starken Stamm Cs 36 dürften auf einem stufenweise fortschreitenden Zerfall des Virusprotein-komplexes beruhen.

The influence of various chemicals on the inactivation of tobacco virus 1.

By

Johanna C. Went.

With 3 Figures.

Introduction.

The influence of chemical substances on plant viruses is of interest from several points of view.

A great advance in the knowledge about plant viruses is made by the crystallization of tobacco virus 1 by Stanley. Still many questions arise which might be answered by investigations on their behaviour towards certain chemicals. Their behaviour may be of the nature of inactivation, precipitation or purification and perhaps crystallization. On the other hand, new and better methods are in demand for the identification and isolation of viruses or virus combinations; and such means may logically be sought in chemical methods, as indicated by the limited data available. It is, furthermore, not beyond the realms of possibility that the practical control of certain viruses may be accomplished more readily in some instances by the lethal action of chemicals. A necessary preliminary work to these objects appears to be the obtaining of more data of an elementary nature bearing on the reaction of the virus to some of the more simple chemical substances under different conditions.

In this paper the influence of mercuric chloride, copper sulphate and silver nitrate on tobacco virus 1 is investigated.

Literature.

Allard, as early as 1918, made a fairly intensive study of the influence of various salts, acids, bases and germicides on tobacco virus 1. With the methods then available it was not possible to readily determine the amount of inactivation ranging between complete and no injury to the virus. Still it is astonishing that very little attention was paid until recently to this phase of virus investigations. Most of this work is reported by Smith (1934) p. 53. Johnson (1927) used the influence of chemicals (on virus) for differentiation of different viruses according to their behaviour towards alcohol and nitric acid. Tobacco virus 1 was more resi-

stant to these chemicals than other viruses. Fukushima (1930) reported on the influence of alkaloids and glucosides on the tobacco mosaic virus. He, too, concluded that this virus is very resistant to chemicals. These investigations could not show any graduation between the influence of different chemicals.

Only in the more recent investigations was the local lesion method, described by Holmes (1929), used. It is possible by this method to investigate quantitatively the influence of chemicals upon a virus. Even this method may give rise to contradictory results according to different factors as is shown by the investigations of Stanley (1934).

Lojkin and Vinson (1931) investigated the influence of enzymes on viruses. Their results indicated that trypsin reduced the amount of lesions, while pepsin had no effect.

Stanley (1934) used the same enzymes with opposite results. According to him, the effect of trypsin, found by Lojkin and Vinson, was due to an effect on the leaf and not on the virus, while pepsin inactivated the virus according to the pH used. Pepsin inactivated the virus slowly at pH 4 and rapidly at pH 3 (condition favourable for proteolytic action). This inactivation was not due to the pH, since Stanley (1935) showed that tobacco virus 1 is inactivated rapidly at pH 0.5–1.5 and 11–12, fairly rapidly at pH 1.5–2.5 and only very little between pH 3 and pH 8.

In a following paper Stanley reports on the influence of different chemicals on tobacco virus 1. He gives a more extensive account of the influence of mercuric chloride. He states that "mercuric chloride appears to have but little direct effect on the virus but a marked effect on the host plant".

In the following results I want to prove that even if part of the effect is due to an influence on the testplant, there is a marked effect on the virus itself.

Methods.

The virus used in the following investigations was the ordinary tobacco mosaic virus (tobacco virus 1). Two different extracts were used: one extracted on Sept. 13, 1934, and the other on May 16, 1935. In the text these two viruses are referred to as "old" and "new" virus respectively. These samples were stored at 5° C, at which temperature they did not lose their activity, as shown in table 1. The new virus was used in purified and unpurified form. An undescribed purification method by Dr. Duggar (a treatment of the virus by heat, followed by adsorption, dialization and cooling) was used. When only heating and adsorption were used, the virus is referred to as "purified". If subjected to dialization, the virus is referred to as "purified dialized". The method described by Stanley (1934) was used for dialization.

Table 1.
Influence of the age of the tobacco virus 1 in extract on the number of lesions obtained at different dilutions.

Age of virus extract in days	Number of lesions at dilutions of					
	1-2	1-10	1-100	1-1000	1-10 000	1-100 000
144	1491	1545	1230	827	250	46
258	1513	1910	1332	713	108	10
270	1398	1535	1389	1219	168	35

For the chemical treatment the virus, at whatever concentration desired, was mixed with the chemical in equal portions. For example: 1 % mercuric chloride treatment on a 1-10 (1 part virus to 9 parts water) diluted virus, was secured by adding 5 cc of 2 % mercuric chloride to 5 cc of 2-10 diluted virus. The length of exposure of the virus to the chemical treatment was usually one hour, although 1 minute and 24 hours exposures were made for comparison. The inoculations were made in the great majority of cases on the hybrid (*Nicotiana glutinosa* × *Nicotiana tabacum*), since this was found to give the most reliable and consistent results. *Nicotiana glutinosa* and bean (*Phaseolus vulgaris* var. Early Golden Cluster) were also tried with less satisfactory results. The inoculations were made with a piece of cheesecloth, with which the treated sample was rubbed uniformly over the leaves. After inoculation of 5 leaves, the whole plant was sprayed with water, to wash off the excess of chemical in order to reduce its injurious effect, if any, on the leaves. After 4 or 5 days, counts of the lesions were made. The figures given in the text are the actual counts on 5 leaves of single plants.

It is clear that variations occur frequently in the number of lesions in duplicate tests. This could only be avoided by repeated trials. Through lack of time this has not always been possible; therefore considerable allowance must be made for such variations in interpreting the data of these experiments.

Experimental Results.

The salts of the heavy metals: copper sulphate, mercuric chloride and silver nitrate were used for these determinations. The influence of different concentrations of mercuric chloride on tobacco virus 1 is shown in table 2. In this table the number and percentage of spots are given when the virus is treated with 1 %, 0.1 % and 0.01 % mercuric chloride. One percent mercuric chloride has a strong inactivating influence on 1-2 diluted virus, and this influence increases with greater dilutions of the virus; 0.1 % mercuric chloride shows a similar increase of inactivation with increased dilutions of virus. At a virus dilution of 1-2, however, little

influence is apparent, as the treated virus gave 72 % lesions in comparison with the control, while there were only 14.4 % lesions at a dilution of 1—10.000. These percentages are obtained by dividing the number of lesions produced by the treated sample through the number of lesions produced by the control; and multiply this with 100.

Table 2

Influence of different concentrations of mercuric chloride on the inactivation of tobacco virus 1, diluted prior to treatment of 1 hour.

Test plant	Dilutions of virus	Average number and % of lesions at mercuric chloride concentrations of						
		1 %		0,1 %		0,01 %		0 %
		Number	%	Number	%	Number	%	Number
Hybrid (2 exps.)	1—2	65	3.7	1270	72	1897	107	1766
	1—10	29	2.1	770	56,7	1721	127	1356
	1—100	0.5	0.06	198	24,2	1419	174	815
	1—1000	1.5	0.2	107	17,8	743	124	600
	1—10 000	0	—	25	14,4	335	194	173
	1—100 000	—	—	1	2,1	24	52	46
<i>N. glutinosa</i> (2 exps.)	1—2	20	2.6	535	68	276	61	751
	1—10	2.3	0.4	192	34	663	232	555
	1—100	0.3	0.05	113	21	351	118	522
	1—1000	0	—	6	15,7	37	97	158
	1—10 000	—	—	1	2,6	38	100	38
	1 100 000	—	—	0	—	1	100	1

0,01 % mercuric chloride evidently had no inactivating influence on the virus, except possibly a virus dilution of 1—100.000, where the treated sample gave only 52 % lesions. When, however, the actual counts are compared (24 for the treated and 46 for the control) it is evident that this difference might be due to individual differences between the plants that were used.

The counts on *N. glutinosa* show the same tendency as those on the hybrid. The data are not strictly conferable though, as given in the table, since the number of lesions shown is an average of 3 experiments for the 1 %, an average of two experiments for the 0.1 % and only one experiment for the 0.01 % tests, while the control is the average of 3 experiments.

One percent mercuric chloride has direct injurious effect on the inoculated leaves and hence it is likely that the smaller number of lesions of the with 1 % mercuric chloride treated virus was due to the inability of the injured leaves to react to the virus.

Chester (1934) showed this to be possible even when no visible injury is evident on the leaf, and according to him this can be determined

by plotting the data as shown in figure 1. If the reduction in lesions produced by the treated virus extract at different dilutions was due to chemical injury to the leaf, the curve of the percentage of spots should be parallel to the curve of the control (untreated extract). As is obvious in figure 1, the curves caused by the treated extract are not parallel to that of the control. The effect on the hybrid and on *Nicotiana glutinosa* is exactly the same. This result suggests that the influence of the chemical is on the virus and not on the leaf.

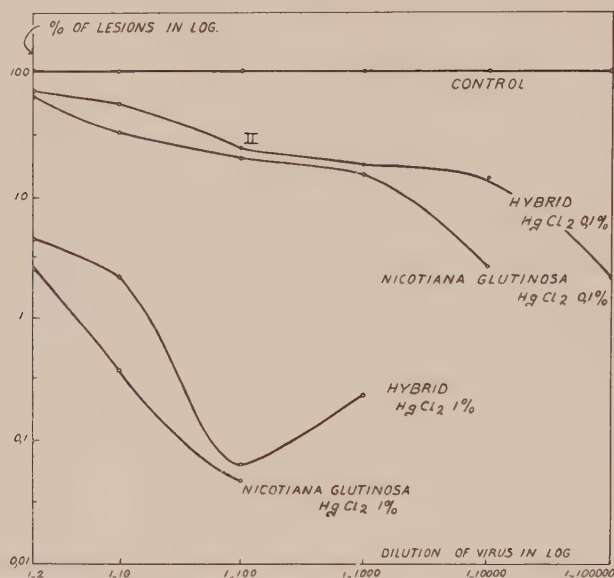


Figure 1

Influence of different concentrations of mercuric chloride on the inactivation of tobacco virus 1, diluted prior to treatment of 1 hour.

When the chemical is first rubbed over the leaf, and afterwards the virus applied, fewer lesions will appear than with the virus only, but more lesions than with the combination of chemical and virus. This in itself is not proof of the influence of the chemical on the leaf, as the breaking of the hairs on the leaves might, by rubbing the chemical over the leaf, cause a smaller number of lesions to develop. Even if this inhibitory influence was caused by the chemical on the leaf, a combination of the chemical and the virus applied together, still shows a greater inactivation, which proves that there is an influence of the chemical on the virus itself.

Copper sulphate has a strongly increasing inactivating effect on tobacco virus 1 from 0.1 % to 1 %. This and the influence of length of treatment on the inactivation of the virus are shown in table 3. It appears from the data that the time of treatment has almost no influence

on the amount of inactivation. For 1 %, 0.5 %, and 0.25 % copper sulphate there is no difference whether the virus is treated for 1 minute or 24 hours. Only with 0.1 % the influence after 24 hours (474 lesions) is greater than after 1 hour (774 lesions).

Table 3.
Influence of the time of exposure on the inactivation of tobacco virus 1 when this is treated with different concentrations of copper sulphate.

Copper sulphate %	Number of tests	Average number of lesions after exposure of		
		1 min.	1 hour	24 hours
1.00	6	22	31	22
0.50	6	66	63	37
0.25	5	201	180	116
0.10	6	864	774	474
0	6	1921	—	—

In the above experiments the virus was diluted before treatment with the chemical. If, however, the virus is diluted after treatment with the chemical it is apparently reactivated.

This reactivation is shown in table 4 for copper sulphate and in table 5 for mercuric chloride. Here the 1—2 diluted virus was treated

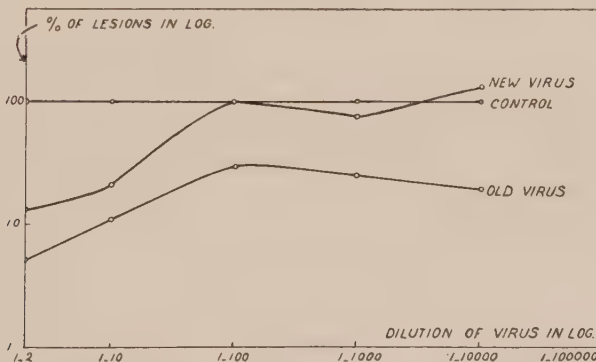


Figure 2

Influence of 1 % copper sulphate on unpurified old and new virus when dilutions are made after treatment of 24 hours.

with a 1 % solution of the chemical and, after 1 or 24 hours, was diluted to 1—10, 1—100, etc. When at higher dilutions the number of lesions reaches about 100 % of that of the control, the treated sample causes the same number of lesions as the control sample. This is approximately the case at a dilution of 1—100 for unpurified virus, treated for 1 hour

(tables 4 and 5). Unpurified new virus, treated for 24 hours, gives exactly the same results at a dilution of 1—100. The virus, however, that was used after 265 days aging did not recover its original activity, when treated for 24 hours. At a dilution of 1—100 only 50 % infectivity was reached (table 4). In figure 2 the curves for old and new unpurified virus treated for 24 hours are plotted. The curve for the "old unpurified" virus does not reach the control line like the curve for the "new" virus. To eliminate the influence of the foreign material in the unpurified virus, these experiments were repeated with purified virus; in one case dialized, in the other undialized. This foreign material might react with the chemical or change the reaction of the chemical on the virus. With the unpurified virus a precipitation took place with the chemical which did not appear in purified virus. Purified virus after treatment with CuSO_4 for 24 hours shows the same tendency as unpurified old virus treated for 24 hours. At a dilution of 1—100 only 57 % of the number of lesions of the control was reached. The counts for purified dialized virus do not show this tendency.

Table 4.
Influence of copper sulphate 1 % on tobacco virus 1 when dilutions are made after treatments of different duration.

Time of exposure	Dilution of virus (after treatment)	Average number and % of lesions in											
		Unpurified old virus ¹⁾			Unpurified new virus ²⁾			Purified new virus ³⁾			Purified dialized new virus ⁴⁾		
		Tre-ated	Con-trol	%	Tre-ated	Con-trol	%	Tre-ated	Con-trol	%	Tre-ated	Con-trol	%
1 hour	1—2	244	1543	15,7	125	1900	6,5	46	1887	2,4	3	10	30
	1—10	221	1142	19,3	347	1859	18,6	121	2103	5,7	13	343	3,8
	1—100	583	777	75	861	672	128	298	803	37,1	127	119	107
	1—1000	307	263	116	498	447	111	76	165	46	10	17	58
	1—10 000	56	39	143	62	84	74	19	23	83	3	5	60
	1—100 000	7	6	116	—	—	—	1	2	50	—	—	—
24 hours	1—2	57	1021	5,6	345	2400	14,3	99	2022	4,9	18	1800	1
	1—10	134	1226	10,9	1151	1950	59	188	1708	11	50	485	10,3
	1—100	523	1020	51	1728	1636	105	430	757	56,8	97	139	69,7
	1—1000	169	767	22	827	1060	78	80	154	52	67	14	478
	1—10 000	25	130	19,2	341	266	128	11	46	23,9	12	1	—
	1—100 000	—	—	—	—	—	—	1	0	—	1	1	—

¹⁾ Average of 3 experiments for the 1 hour treatment and of 2 experiments for the 24 hour treatment.

²⁾ Average of 2 experiments for the 24 hour treatment and only 1 experiment for the 1 hour treatment.

³⁾ Average of 2 experiments for the 1 hour treatment and 3 experiments for the 24 hour treatment.

⁴⁾ Only 1 experiment for the 1 and the 24 hour treatment.

The experiment was repeated at the end of June and in July, but apparently because of the very high temperatures in the greenhouses the results were too variable to be reliable.

The same experiment was repeated with 1—10 diluted virus treated with 0.1 % copper sulphate, and here, too, the purified virus did not reach the number of lesions of the control after dilution, whereas purified dialized virus did reach the number of lesions in the control. When the virus was diluted after 1 hour treatment, no difference appeared between the unpurified and purified virus. When the dilution took place after a 24 hour treatment, purified and purified dialized virus showed differences, but these same differences appeared between new and old unpurified virus.

It is not possible therefore to draw any conclusions in this respect.

The reactivation of the virus, however has occurred in every one of the experiments. In figure 3 the results are shown from unpurified virus treated with 1 % mercuric chloride at dilutions of 1—2 and 1—10. In both cases the curves, representing the percentage of the lesions in logarithms after dilution of the sample treated for one hour, reach the control curve. It did not make any difference whether the virus treated with mercuric chloride was diluted to 1—2 or 1—10 before the treatment. This reactivation cannot be explained by the injurious influence of the chemical on the leaf. If 1—10 diluted virus is treated with 1 % mercuric chloride the amount of lesions after dilution to 1—100 is 32 or 2.4 % of the number of lesions of the control. The number of lesions of 1—100 diluted virus treated with 0.1 % mercuric chloride is 113 or 21 % of the amount of lesions of the control. This same difference can be seen in comparing point I of figure 3 with point II of figure 1.

Table 5.

Effect of 1 % mercuric chloride on the inactivation of tobacco virus 1 in purified and unpurified form of extract when dilutions are made after treatments of different durations.

Dilution virus	Average number and per cent of lesions after											
	1 hour						24 hours			1 hour		
	Unpurified virus (1—2) 3 exps.			Purified virus (1—2) 1 exp.			Unpurified virus (1—2) 2 exps.			Unpurified virus (1—10) 1 exp. ¹⁾		
	No. of lesions	Control	% of lesions	No. of lesions	Control	% of lesions	No. of lesions	Control	% of lesions	No. of lesions	Control	% of lesions
1—2	60	1382	4,3	9	1741	0,5	185	2119	8,7	—	—	—
1—10	226	1541	14,6	76	1049	7,2	511	1406	36,3	5	1910	0,2
1—100	687	988	69	494	620	79	1396	1066	130	32	1332	2,4
1—1000	254	638	39,8	178	114	156	1066	1187	89	154	713	21,6
1—10 000	120	151	79	11	11	100	397	100	397	24	108	22,2
1—100 000	27	28	96	3	2	150	117	—	—	17	10	170

¹⁾ Here the virus was diluted to 1—10 before the treatment with mercuric chloride.

If the action of the treated sample was only due to an influence on the leaf, these two points should be the same.

Stanley 1935 gives his results after dialization. This dialization will according to my theory cause the same reactivation as dilution with water and therefore does not prove, that the action of mercuric chloride is due to an injurious effect on the leaf only.

Purified and unpurified virus treated for 1 hour with 1 % silver nitrate gave a reactivation after dilution. In both cases, however, a strong

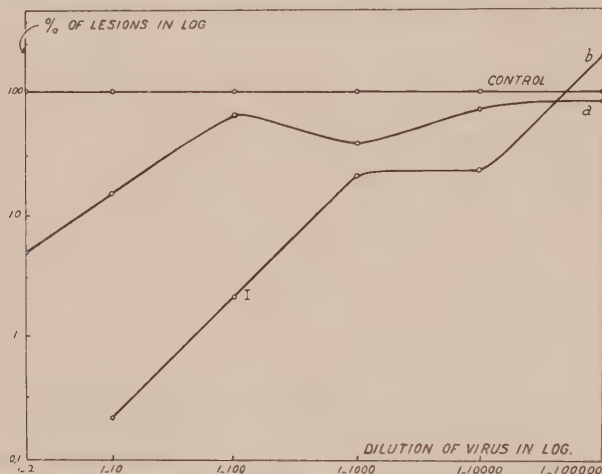


Figure 3

Influence of mercuric chloride on unpurified virus when dilutions are made after treatment of one hour.

a: 1 % mercuric chloride to 1—2 diluted virus.

b: 1 % mercuric chloride to 1—10 diluted virus.

precipitation took place. With purified dialized virus a reactivation up to 20 %, but without precipitation, took place and not up to 100 %, as with copper sulphate and mercuric chloride.

Summary.

The influence of certain chemicals on tobacco virus 1 has been tested by means of the local lesion method, using the hybrid (*Nicotiana glutinosa* L. \times *Nicotiana tabacum* L.) as a host plant.

Copper sulphate, mercuric chloride and silver nitrate inactivate the virus strongly at concentrations of 0.25 % to 1.0 %.

The inactivating influence of the chemical increases at higher dilutions of the virus, when the dilution is made previous to treatment with the chemical. The length of time of exposure of the virus to the chemical 1 minute, 1 hour or 24 hours did not apparently affect the results.

When the mixture of virus and chemical is diluted after the treatment it appears that the virus is reactivated. This reactivation as shown by the

local lesion method, is not of the apparent type resulting from the reaction of the chemical on the leaves of the inoculated plants. This reactivation occurs both with unpurified and purified dialized virus, tested with copper sulphate and mercuric chloride. With silver nitrate, however, the treated purified dialized virus did not recover its original activity.

The method described by Caldwell 1936, to investigate whether the effect of the chemical is an effect on the virus or on the leaf, confirms the results that the influence of HgCl_2 and AgNO_3 is an influence on the virus and not on the leaf.

These investigations were performed in the laboratory for Plant Pathology of the University of Wisconsin with the aid of the Netherlands-America-Foundation (Nederlandsch-Amerikaansche Fundatie) the Hague, Holland, who enabled me by supplying a travelling fund to work in the United States. I especially want to thank Professor Dr. James Johnson for his help and suggestions.

Literature.

- Allard, H. A. (1918). Effect of various salts, acids, germicides, etc., upon the infectivity of the virus causing the mosaic disease of tobacco. *Journ. Agr. Res.* 13 p. 619.
- Caldwell, J. (1936). Factors affecting the formation of local lesions by tobacco mosaic virus. *Proc. Royal Soc. London Ser. B* 815, Vol. 119, p. 493.
- Chester, K. S. (1934). Specific quantitative neutralization of the viruses of tobacco mosaic, tobacco ringspot and cucumber mosaic by immune sera. *Phytop.* 24, p. 1180.
- Fukushi, T. (1930). Effects of certain alkaloides, glucosides and other substances upon the infectivity of the mosaic tobacco juice. *Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc.*, 11.
- Holmes, F. O. (1929). Local lesions in tobacco mosaic. *Bot. Gaz.* 87, p. 39.
- Johnson, J. (1927). The classification of plant viruses. *Agr. Exp. Sta. Wisc. Res. Bull.* 76.
- Klebahn, H. (1931). Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloio-phyllie und Virus-Krankheiten. *Phytop. Zeitschr.* 4, p. 1.
- Lojkin, Mary and Vinson, C. G. (1931). Effect of enzymes upon the infectivity of the virus of tobacco mosaic. *Contr. Boyce Thomp. Inst.* 3, p. 147.
- Smith, K. M. (1934). Recent advances in the study of plant viruses. London, J. & A. Churchill.
- Stanley, W. M. (1934). Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. 1. Some effects of trypsin. *Phytop.* 24, p. 1055.
- Stanley, W. M. (1934). *idem.* 2. The proteolytic action of pepsin. *Phytop.* 24, p. 1269.
- Stanley, W. M. (1935). *idem.* 3. Rates of inactivation at different hydrogen concentrations. *Phytop.* 25, p. 475.
- Stanley, W. M. (1935). *idem.* 4. Some effects of different chemical agents on infectivity. *Phytop.* 25, p. 899.

Zur Biologie der *Bremia lactucae* Regel, des Erregers des Falschen Mehltaus des Salats.

Von

Helmut Schultz.

Mit 10 Textabbildungen.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit ist das Teilergebnis von Untersuchungen über die Anfälligkeit von Gemüsesorten gegenüber pilzparasitären Krankheiten.

Die ersten Beobachtungen, die zur Inangriffnahme dieser Arbeit führten, wurden in Großbeeren²⁾ gesammelt, wo von der Sortenregisterstelle des Reichsnährstandes sämtliche Sorten einiger Gemüsearten vergleichsweise angebaut werden.

Eine Krankheit, die in Großbeeren im vergangenen Jahre ziemlich stark auftrat, war der „Falsche Mehltau“ des Salats, der durch *Bremia lactucae* Regel hervorgerufen wird. Die Krankheit schädigte die Kulturen besonders während der Treiberei des Frühlats im Mistbeet. Große Verluste vermag sie auch in Gewächshäusern hervorzurufen³⁾.

Im Sommer 1935 wurden von K. Röder und 1936 von mir zahlreiche Freilandbeobachtungen über das Auftreten der Krankheit unter verschiedenen Wit-



Abb. 1.

a = Verzweigung eines Sporangienträgers, Vergr. 300.

b = Einzelne Enden mit einer Spore, Vergr. ca. 580.

¹⁾ Die Arbeit wurde durch die Gewährung einer namhaften Geldunterstützung seitens der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Forschungsdienst) ermöglicht. Sie wurde von K. Röder begonnen und von H. Schultz weitergeführt. Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei an dieser Stelle für die zuteilgewordene Hilfe herzlich gedankt.

²⁾ Versuchsfelder der Versuchs- und Forschungsanstalt für Gartenbau in Dahlem.

³⁾ Die Krankheit scheint in Europa ganz allgemein verbreitet zu sein. Von starken Schäden wird aus Frankreich, wo der Treibsalat besonders während des Versandes geschädigt wird, und aus der Tschecho-Slowakei (1) berichtet.

terungsverhältnissen gesammelt. Die sich aus diesen Beobachtungen ergebenden Schlußfolgerungen über den Einfluß der Temperatur auf den Massenwechsel des Parasiten standen aber in Widerspruch zu den Ergebnissen der von Schweizer (6) durchgeführten Untersuchungen. Nach den Angaben dieses Autors soll das Optimum der Sporenkeimung und somit der Verbreitung der *Bremia* bei 20 bis 25° C liegen. Nach unseren Beobachtungen mußte das Optimum dagegen wesentlich niedriger liegen. Es wurden daher im Laboratorium Versuche angestellt, um die zur Sporenkeimung, zur Ausbreitung des Pilzes in der Wirtspflanze und zur Fruktifikation erforderlichen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse zu ermitteln.

1. Die Keimung der Sporangien.

Bremia lactucae, zur Familie der Peronosporaceen gehörig, entwickelt dichotom verzweigte Sporangienträger, deren Enden handförmig verbreitert sind. Daran wird an durchschnittlich vier bis fünf sterigmenartigen Fortsätzen je ein ellipsoidisches Sporangium abgeschnürt (Abb. 1). Da Röder und ich bei den zahlreichen Keimversuchen, die wir durchführten, nur Keimschlauch- und niemals Schwärmsporenbildung beobachten konnten und auch in der Literatur keine anderslautenden Angaben zu finden sind, müssen wir annehmen, daß bei *Bremia* niemals Zoosporenbildung vorkommt. Da die nächsten Verwandten der Gattung *Bremia* (*Peronospora*, *Phytophthora*) Zoosporenbildner sind und diese, phylogenetisch gesehen, zweifellos als älter angesprochen werden müssen, betrachten wir *Bremia* als den abgeleiteten Typus, der die Fähigkeit zur Zoosporenbildung verloren hat.

a) Einfluß der Temperatur.

Die Prüfung der Sporenkeimung wurde in doppelt destilliertem Wasser in Serienthermostaten durchgeführt. Nach 2 bis 24 Stunden wurde das Verhältnis der gekeimten zu den nicht gekeimten Sporangien durch Auszählen unter einem Netzokular ermittelt.

Die Ergebnisse sind in Abb. 2 graphisch dargestellt. Wir stellen folgendes fest: Schon zwei bis drei Stunden nach dem Abspülen der Sporangien vom Blatt begann bei 9 bis 15° C die Keimung, während bei niedrigeren oder höheren Temperaturen noch nichts keimte. Nach fünf bis sechs Stunden war jedoch die Keimung auch hier im Gange. Bei 1 bis 2° C waren 28,0 %, bei 9 bis 10° C bereits 55,6 % aller Sporangien gekeimt. Auch bei 15° C war die Keimung noch gut. Bei 19° C hatten nur noch 8,8 % der Sporangien einen Keimschlauch ausgetrieben. Nach 24 Stunden war die Keimung im allgemeinen abgeschlossen. Bei den niedrigen Temperaturstufen hatte sich die Zahl der gekeimten Sporangien gegenüber der nach 5 bis 6 Stunden noch bedeutend erhöht. Bei höheren Temperaturen

war eine geringere Zunahme zu beobachten. Sie beträgt hier nur etwa 14 % gegenüber ungefähr 50 % bei 1 bis 2° C.

Wir sehen also, daß die *Bremia*-Sporangien schon bei etwa 1° C zu keimen vermögen. Das Optimum wird bereits im Bereich von 5 bis 10° C erreicht, das Maximum liegt bei etwa 20° C. Diese Tatsache steht in Widerspruch zu den Untersuchungen von Schweizer (6), der als günstigste Keimungstemperatur 20 bis 25° C angibt. Nach diesem Autor sollen „niedere Temperaturen“ die Keimung „stören“ oder gänzlich „hindern“.

Durch die von Schweizer angegebenen Optimaltemperaturen findet sogar eine starke Schädigung der Sporangien statt. Das wurde durch folgenden Versuch nachgewiesen: Pflanzen, an denen der Pilz gut fruktifizierte und frische Sporangien gebildet hatte, wurden zwei Tage lang einer

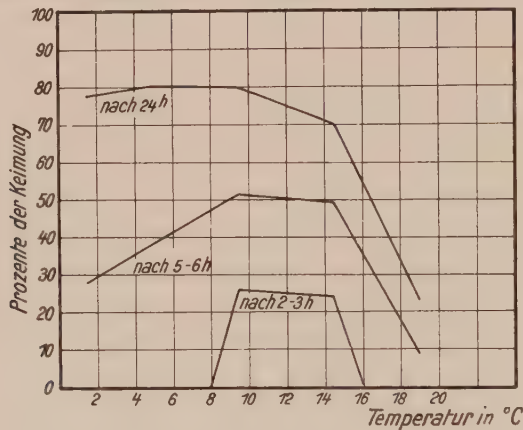


Abb. 2.

Durchschnittswerte der Sporenkeimung.

Temperatur von 15, 25 und 30° C ausgesetzt. Dann wurden die Sporangien abgespült und bei 10° C zum Keimen gebracht. Nach 24 Stunden waren von den Sporangien, die einer Temperatur von 15° C ausgesetzt worden waren, 69 % gekeimt; bei den beiden anderen Versuchsstufen wurden nur 16,3 % (25° C) bzw. 2,2 % (30° C) gezählt.

Worauf die Differenzen zwischen den hier mitgeteilten und den von Schweizer ermittelten Temperaturansprüchen beruhen, muß ich dahingestellt sein lassen.

b) Einfluss der Luftfeuchtigkeit auf die Lebensfähigkeit der Sporangien.

Der Einfluß, der durch geringe Luftfeuchtigkeit auf die Lebensfähigkeit der Sporangien ausgeübt wird, wurde mit Hilfe der von Janisch (2) ausgearbeiteten Methode untersucht. In kleinen Präparatengläsern, in denen die Dampfspannung durch Eintragen von angefeuchteten Salzen leicht reguliert werden konnte (siehe Tabelle 1), wurden auf Glasplättchen

abgetupfte Sporangien einer relativen Feuchtigkeit von 16, 50, 75, 88 und 100 % ausgesetzt. Die Dauer der Behandlung betrug 2, 4, 8 und 16 Stunden bei 1 bis 2 bzw. 15° C. Danach wurden die auf dem Glas haftenden Sporangien mit einem Wassertropfen überschichtet und bei 10° C zum Keimen aufgestellt. Nach 24 Stunden erfolgte die Ermittlung der Keimprozentage.

Tabelle 1.

Keimfähigkeit der Sporen nach Behandlung mit geringer Luftfeuchtigkeit (nach Prozenten).

Dauer in Stunden	Luftfeuchtigkeit und benutzte Salze				
	16 % (LiCl)	50 % (K ₂ CO ₃)	75 % (NaCl)	88 % (KCl)	100 %
2	18,1	32,5	41,0	58,6	65,3
4	14,2	15,6	34,0	50,2	65,0
8	13,7	27,8	46,5	60,8	73,5
16	18,0	21,1	17,1	18,6	28,4
Gesamtdurchschnitt	16,0	24,1	36,0	50,2	56,0

Betrachtet man die in Tabelle 1 und Abb. 3 zusammengefaßten Versuchsergebnisse, so fällt zunächst die starke Schwankung der Werte auch bei den Kontrollen (100 %-Stufe) ins Auge. Die Ursache hierfür ist in der großen Ungleichmäßigkeit des auf Blättern herangezogenen Sporen-

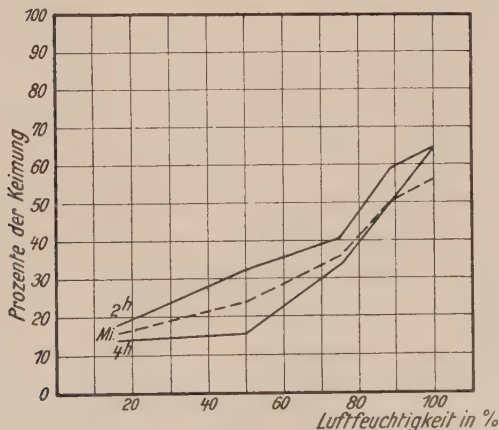


Abb. 3.

Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Keimfähigkeit der Sporen,
nach zwei- bzw. vierstündiger Behandlung.
Mi = Mittelwert sämtlicher Keimprüfungen.

materials zu suchen. Ein ähnliches Verhalten beobachtete K. O. Müller (4) bei den Sporangien von *Phytophthora infestans*. Selbst bei Verwendung „gleichaltriger“ Sporangien¹⁾, wie es innerhalb der einzelnen Ver-

¹⁾ Über die Ermittlung des Sporangienalters siehe S. 494.

suchsreihen geschah, ergaben sich erhebliche Unterschiede in den einzelnen Parallelen.

Ungeachtet dieser Schwankungen können wir aus den mitgeteilten Werten den Schluß ziehen, daß die *Bremia*-Sporangien gegen Lufttrockenheit sehr widerstandsfähig sind. Selbst bei einer relativen Feuchtigkeit von nur 16 % bleibt noch ein großer Teil von ihnen lebensfähig (nach 16 Stunden vermögen noch 18 % auszukeimen). Bei einer relativen Feuchtigkeit von 88 % ist überhaupt keine Beeinträchtigung mehr festzustellen. *Bremia lactucae* ist also erheblich widerstandsfähiger gegen Trockenheit als *Phytophthora* (Orth, 5).

Die Temperatur, die während der Einwirkung von Luft geringer Dampfspannung herrscht, scheint keine wesentliche Rolle zu spielen; wenigstens ergaben sich keine deutlichen Unterschiede im Verhalten der Sporangien bei 1 bis 2 und 15° C.

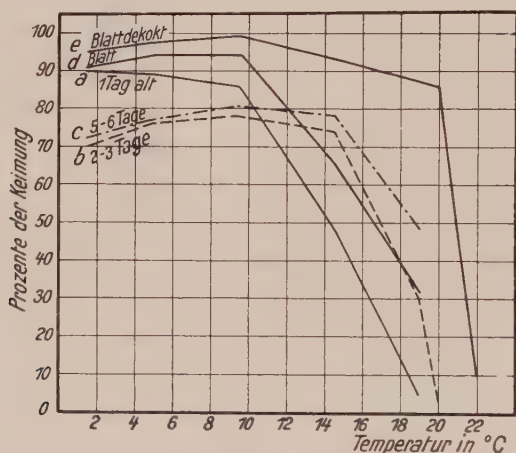


Abb. 4.

Einfluß des Sporenalters und des Keimsubstrats auf die Keimung (ausgewertet nach 24 Stunden).

a—c im Wasser gekeimt (a Spor. 1 Tag, b 2 bis 3 Tage, c 5 bis 6 Tage alt),
d auf dem Blatt, e in Dekot gekeimt (Spor. 1 Tag alt).

c) Einfluss des Alters der Sporangien.

Um den Einfluß, den das Alter der Sporangien auf Höhe und Verlauf der Keimung ausübt, zu ermitteln, wurden 1, 2 bis 3 und 5 bis 6 Tage alte Sporangien zur Keimung gebracht. Zu diesem Zweck wurden Blätter von Salatpflanzen, auf denen der Pilz gut fruktifizierte, abgespült und der sich sofort wieder entwickelnde Sporangienrasen nach verschiedenen Zeiten abgeerntet. Auf diese Weise erhielten wir Sporangienproben verschiedenen Alters.

Im Verlauf der Keimung traten zwischen dem Verhalten der jüngsten (1 Tag) und der älteren Sporangien (5 bis 6 Tage) erhebliche Unterschiede hervor (vgl. Abb. 4 a—c). Bei den erstgenannten waren höchste

Keimungsprozente schon bei 1 bis 2° C festzustellen, bei 10° C war schon ein Abfall zu beobachten, und bei 19° C betrug der Anteil der gekeimten Sporangien nach 24stündiger Exposition nur noch 5,0 %. Fast umgekehrt sieht das Bild der Kurve aus, die die Keimung der 5 bis 6 Tage alten Sporangien veranschaulicht: Das Optimum liegt erst bei 10° C. Bei 19° C keimten fast 55 % mehr als bei den 1 Tag alten Sporangien. Bei den älteren Sporangien findet die Keimung also in einer etwas breiteren Temperaturspanne statt.

Das Alter der Sporangien scheint auch hinsichtlich ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber Lufttrockenheit eine gewisse Rolle zu spielen: 1 Tag alte Sporangien keimten, nachdem sie 2 Stunden lang einer relativen Feuchtigkeit von 16 % ausgesetzt worden waren, zu 8,5 % aus, 4 Tage alte dagegen überhaupt nicht mehr. Eine Umkehrung des Verhaltens trat nach achtstündiger Behandlung zutage: 1 Tag alte Sporangien keimten nicht, 4 Tage alte dagegen zu 27 %. Bei den 2 bis 3 Tage alten scheint die Schädigung am geringsten zu sein, denn nach einer Behandlung von 2, 4 und 16 Stunden Dauer keimten 27, 23 und 18 % aus.

d) Einfluss des Keimsubstrats.

Um in der Versuchsanstellung den natürlichen Keimbedingungen möglichst nahe zu kommen, wurden Keimungsversuche auf Salatblättern durchgeführt. Dazu wurde eine dichte Aufschwemmung 1 Tag alter Sporangien auf in Petrischalen liegende Salatblätter (Sorte „Kaiser Treib“) gebracht. Nach 24 Stunden wurde der Wassertropfen abgesogen und das Verhältnis zwischen den gekeimten und nicht gekeimten Sporangien festgestellt. Da zu erwarten war, daß die Keimschläuche z. T. bereits in das Blatt eingedrungen waren und somit der Zählung entgingen, wurden die Blätter aufgehehlt und die eingedrungenen Keimhyphen gezählt. Dabei ergab sich aber, daß außer den eingedrungenen auch zahlreiche ungekeimte Sporangien auf dem Blatte verblieben waren.

Bei der Auswertung der Versuche wurde nur der im abgesogenen Wasser ermittelte Prozentsatz der Keimung berücksichtigt. Trotz der damit verbundenen Ungenauigkeit konnten wir aber aus den Versuchen wertvolle Rückschlüsse auf das unterschiedliche Keimvermögen der Sporangien in Abhängigkeit vom Keimsubstrat ziehen. Der Anteil der gekeimten Sporangien fiel bei dem Versuch, in dem die Keimung auf dem Blatt stattfand, erheblich höher aus als bei dem Kontrollversuch, der in Keimschälchen und destilliertem Wasser durchgeführt wurde (siehe Abb. 4a und d).

Die Kurve zeigt zwar dieselbe Tendenz, fällt aber bei höheren Temperaturen nicht so steil ab wie die, welche die Keimung in Wasser veranschaulicht. Bei 10° C keimen noch durchschnittlich 31 % gegenüber 5 % in Wasser. Dieses Ergebnis läßt darauf schließen, daß die Keimung

der Sporangien durch irgendwelche aus dem Blatt herausdiffundierenden Stoffe gefördert wird. Zu dieser Annahme wird man geradezu gedrängt, wenn man die Entwicklung der Keimhyphen in Keimschalen mit doppelt destilliertem Wasser und auf dem Salatblatt vergleicht (siehe unten).

Die höchsten Keimzahlen wurden bei Verwendung von Blattdekokt¹⁾ erzielt (Abb. 4 e). Bei optimaler Temperatur keimten sämtliche Sporangien aus. Interessant ist, daß in Salatdekokt selbst bei 20° C, wo in allen übrigen Fällen die Keimung bereits aufhörte, noch eine solche von 85,8 % zu beobachten war. Bei Verwendung von Tabakblatt-Dekokt war die Keimung bei optimaler Temperatur ebenso gut, bei 19° C betrug sie jedoch nur noch 52 %.

e) Entwicklung der Keimhyphen.

Im Gegensatz zur Keimungszahl nimmt die Wachstumsgeschwindigkeit der Keimhyphen mit steigender Temperatur zu. Dabei ergeben sich bei einer Messung nach 24 Stunden deutliche Unterschiede je nach dem verwendeten Keimsubstrat. In doppelt destilliertem Wasser ist das Wachstum relativ gering, die Keimschläuche werden bei 19° C nur 85 μ lang. Bedeutend besser entwickeln sie sich auf dem Salatblatt, wo sie bei 15° C schon 245 μ lang sind. Diese relativ gute Entwicklung auf dem Blatt läßt ziemlich sicher auf den schon erwähnten Einfluß irgendwelcher Stoffe schließen, die aus dem Blatt herausdiffundieren und das Wachstum der Keimschläuche erheblich beschleunigen.

Tabelle 2.
Länge der Keimschläuche nach 24 Stunden (in μ).

Temperatur ° C	in Wasser	auf Salatblatt	in Salatdekokt
1—2	56	130	150
5	63	210	246
10	68	223	394
15	76	245	173
19—20	85	220	—

In Tabelle 2 ist die nach 24 Stunden erreichte Länge der Keimschläuche wiedergegeben. Daß die Hyphen auf dem Blatt bei 19° C und in Dekokt bei 15° C nicht mehr die Länge der in der niedrigeren Temperaturstufe gewachsenen erreichten, erklärt sich sicherlich daraus, daß das Wachstum infolge der Entwicklung zahlreicher Infusorien und Bakterien, die bei höheren Temperaturen unvermeidlich ist, schon vorher aufgehört hat. In Dekokt waren die Hyphen bei 19° C schon abgestorben und größtenteils „aufgelöst“.

Die in Wasser gebildeten Keimschläuche sind bei jeder Temperatur breiter und gedrungener als auf dem Blatt (Abb. 5). Vielfach sind sie

¹⁾ 100 g frische Blätter auf 1 l Wasser, 1/2 Stunde gekocht und das verdampfte Wasser ergänzt.

korkenzieherartig gebogen. Junge (1 Tag alte) Sporangien keimen „kräftiger“ aus als alte (5 bis 6 Tage), bei denen das Plasma nach 24 Stunden noch nicht restlos aus den Sporangien in die Keimschläuche abgewandert ist. Auf dem Blatt und in Dekokt entwickeln sich schmale Hyphen, die nur leicht gebogen, aber niemals gewunden sind.



Abb. 5.

Entwicklung der Keimschläuche, obere Reihe in Wasser, untere auf Salatblatt.

a = 1–2° C, b = 5° C, c = 10° C, d = 15° C.

Vergr. ca. 100.

Versuche, den Pilz in Salatdekot oder -preßsaft, auf Salatblatt-, Kartoffelsaft- oder Glukose-Nitrat-Agar zum Weiterwachsen zu veranlassen, hatten kein Ergebnis. Immer gingen die Hyphen bald zugrunde.

2. Die Infektion und das Wachstum des Pilzes im Wirtsgewebe.

Um die Frage zu klären, wie die Infektion des Salats durch *Bremia* vor sich geht, wurden Blätter in Petrischalen mit einer dichten Sporangienaufschwemmung besprüht und bei verschiedenen Temperaturen aufbewahrt. Nach einer bestimmten Zeit wurden sie in Chloralhydrat (8 Teile zu 5 Teile Wasser) soweit aufgehellt, daß sich unter dem Mikroskop sowohl die auf der Oberfläche wie im Innern des Blattes wachsenden Hyphen einwandfrei nachweisen ließen.

Die Keimschläuche dringen immer durch Spaltöffnungen in das Wirtsgewebe ein (Abb. 6 bis 8). Dabei scheint es so, als ob sie auf irgendeinen Reiz reagieren, der von den Spaltöffnungen ausgeht; denn manchmal biegen sie rechtwinklig von ihrer ursprünglichen Wuchsrichtung ab, um auf die Öffnung zuzuwachsen, in die sie später eindringen. Allerdings können wir auch zahlreiche Keimhyphen beobachten, die an den Spaltöffnungen „achtlos“ vorüber- oder sogar darüber hinwegwachsen.

Die Optimaltemperatur für das Zustandekommen der Infektion liegt bei 15 bis 17° C, bei der bereits nach 7 Stunden einige Keimhyphen eingedrungen sind (Abb. 6). Nach 24 Stunden hatte sich bei 17° C ein

34 bis 46 μ langes Mycel entwickelt. Nach 42 Stunden war die Ausbreitung auch bei niederen Temperaturen weiter fortgeschritten: Bei 12° C waren die Hyphen bis 92 μ lang. Bei 17° C wuchsen sie bereits in das Schwammparenchym hinein (Abb. 7), wo die Bildung der ersten Haustorien begann. Bei Temperaturen unter 10° C hatte sich das Mycel auch nach 42 Stunden noch nicht ausgebreitet (Abb. 8). Bei 1 bis 2° C und 19° C und darüber war bis zu dieser Zeit noch kein Eindringen der Keimschläuche zu beobachten.

Die Infektion des Salats ist also von 2 Außenfaktoren abhängig: 1. von der Temperatur und 2. von der Zeit, während der das zur Keimung nötige Wasser auf dem Blatte verbleibt, die wiederum von der Feuchtigkeit der Luft bestimmt wird. Diese Tatsache konnte auch durch folgenden Versuch



Abb. 6.
Eindringen des Keimschlauches
nach 7 Stunden bei 17° C.
Blattunterseite von Maikönig.
Vergr. ca. 500.



Abb. 7.
Eindringen des Keimschlauches
nach 42 Stunden bei 17° C.
Blattunterseite von Maikönig.
Vergr. ca. 500.

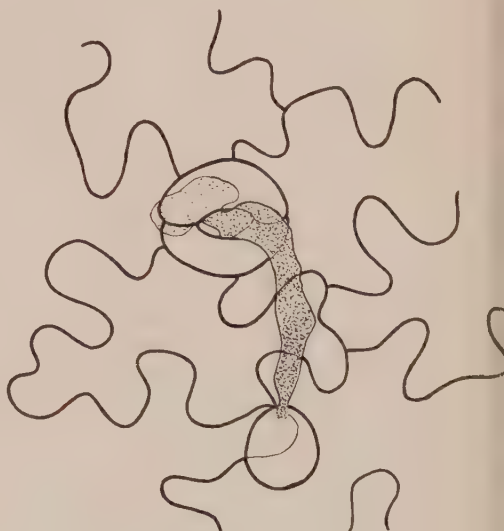


Abb. 8.
Eindringen des Keimschlauches
nach 42 Stunden bei 5° C.
Blattunterseite von Maikönig.
Vergr. 600.

nachgewiesen werden. Pflanzen der Sorte „Kaiser Treib“ wurden nach dem Besprühen mit einer Sporangienaufschwemmung verschieden lange Zeit (2 bis 24 Stunden) mit feuchten Glasglocken bedeckt. Dadurch

wurde eine Staffelung der Zeit, während der die feinen Tröpfchen der Sporangienaufschwemmung auf dem Blatte verblieben, erreicht¹⁾. Nach Entfernen der Glocken wurden die Pflanzen im Gewächshaus bei einer Luftfeuchtigkeit von immer über 90 % und 15 bis 17° C aufgestellt. Sobald der Pilz auf den dauernd unter einer Glocke befindlichen Kontrollpflanzen zu fruktifizieren begann, wurden auch die Versuchspflanzen wieder mit feuchten Glocken bedeckt. Es zeigte sich nun, daß die Bildung eines Sporangienrasens um so früher einsetzte, je länger die Pflanzen nach der Infektion in dampfgesättigter Luft gestanden hatten. Dabei

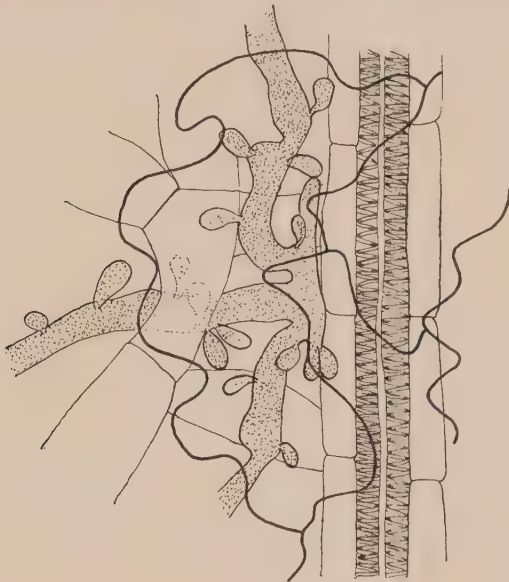


Abb. 9.

Ausbreitung des Pilzes im Schwammparenchym;
durch die Leitungsbahn wurde die Hyphe nach rechts und links abgelenkt.

Vergr. 500.

(Das dritte Spiralgefäß wurde weggelassen, Wirtsgewebe etwas schematisiert.)

ergaben sich Differenzen von einigen Tagen. Entsprechend der Schnelligkeit, mit der die Fruktifikation eintrat, war auch die überhaupt erreichte Befallsstärke. Pflanzen, die nach dem Auftragen der Sporangienaufschwemmung nicht in dampfgesättigter Luft gestanden hatten, wurden überhaupt nicht befallen.

Wir sehen also, daß zum Zustandekommen einer Infektion eine dampfgesättigte Atmosphäre nötig ist, die wenigstens 5 bis 7 Stunden andauern

¹⁾ Es ist zu berücksichtigen, daß die Wassertropfen etwas länger als die angegebene Zeit auf den Pflanzen hafteten, weil sie nach dem Entfernen der Glocken erst allmählich verdunsteten.

muß. Je länger sie auf dieser Höhe bleibt, desto schneller setzt die Fruktifikation ein und desto stärker werden die Pflanzen befallen.

Die Ausbreitung des Mycels im Wirtsgewebe geschieht interzellulär, wobei die Hyphen hauptsächlich das Schwammparenchym besiedeln. Über dünnere Blattadern wachsen sie hinweg, während Leitungsbahnen, die wenigstens 3 Spiralgefäße besitzen, starke Hindernisse darstellen (Abb. 9). So erklärt es sich, daß unter natürlichen Infektionsbedingungen meistens nur einige Interkostalfelder eines Blattes *Bremia*-Befall zeigen. Allerdings spielen hierbei Sorteneigenschaften eine Rolle, denn bei der stark anfälligen Sorte „Kaiser Treib“ wird das ganze Blatt von Hyphen durchzogen, während sich die Ausbreitung bei der weniger anfälligen Sorte „Maikönig“ immer nur auf einige scharf durch Leitungsbahnen be-

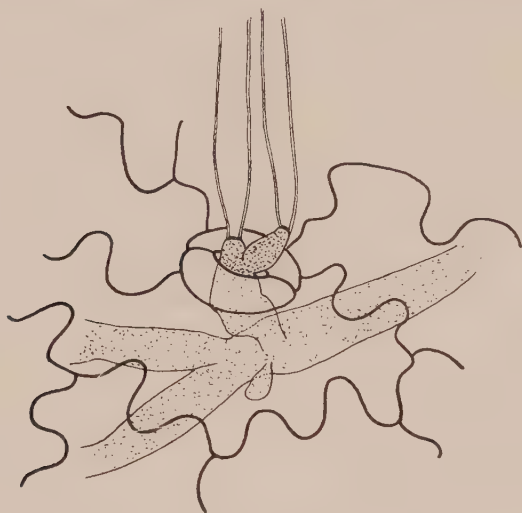


Abb. 10.

Aus einer Spaltöffnung der Blattunterseite herauswachsende Sporangienträger.
Vergr. ca. 500.

grenzte Flecke beschränkt, in denen sich allerdings ein besonders dichtes Mycel entwickelt.

An den Hyphen bilden sich zahlreiche gedrungene, etwa keulenförmige Haustorien, die in die Wirtszellen hineinwachsen (Abb. 9).

3. Die Fruktifikation.

Unter optimalen Bedingungen, wie sie im künstlichen Infektionsversuch unter ständig feucht gehaltenen Glasglocken bei 15 bis 17° C gegeben sind, beginnt der Pilz 8 bis 9 Tage nach der Infektion zu fruktifizieren. Die Länge der Inkubationszeit scheint je nach der Sorte verschieden zu sein: Bei „Maikönig“ ist sie 1 bis 2 Tage länger als bei „Kaiser Treib“. Ferner ist sie vom Alter der Pflanzen abhängig. Bei

Keimpflänzchen, die erst Kotyledonen gebildet haben, beginnt die Sporangienbildung regelmäßig schon nach 7 Tagen.

Die Sporangienträger wachsen zu 1 bis 3 Stück aus den Spaltöffnungen heraus, und zwar auf der Ober- wie auf der Unterseite des Blattes. Die Tatsache, daß der Sporangienrasen auf der Unterseite meistens dichter ist, hat seinen Grund darin, daß sich das Mycel, wie bereits erwähnt, hauptsächlich im Schwammparenchym entwickelt. Außerdem sind dort mehr Spaltöffnungen vorhanden als auf der Blattoberseite.

Inwieweit wird nun die Fruktifikation des Parasiten durch Temperatur und Luftfeuchtigkeit beeinflusst? Innerhalb der Temperaturgrenzen, in denen die Keimung der Sporangien möglich ist, vermag der Pilz auch zu fruktifizieren. Auf Keimpflanzen, deren Sporangienrasen abgespült wurde, hatte sich bei 10 bis 19° C bereits am nächsten Tage ein neuer entwickelt. Bei 5° C dauerte es 3, bei 1 bis 2° C 4 Tage bis zur Bildung der ersten Sporangienträger. Bei 24° C unterblieb sie dagegen vollkommen.

Entscheidender als die Temperatur ist der Einfluß der Luftfeuchtigkeit. Denn die Bildung der Sporangienträger findet nur in nahezu wasserdampfgesättigter Luft statt. Das geht mit aller Deutlichkeit aus dem auf S. 499 geschilderten Infektionsversuch hervor. Auf den Pflanzen, die bald nach der Infektion einer etwas geringeren Feuchtigkeit ausgesetzt wurden, trat keine Fruktifikation ein. Sie begann aber schon einige Stunden nachdem die Dampfspannung bis zur völligen Sättigung der Luft erhöht worden war.

Dieses Versuchsergebnis steht im Einklang mit den in Großbeeren gemachten Freilandbeobachtungen. Nach einigen sehr heißen und trockenen Tagen, Ende Juni 1936, mit Mitteltemperaturen von 18 bis 23° C hatte der *Bremia*-Befall nachgelassen. Darauf ging am 1. Juli ein heftiger Gewitterregen nieder, und schon am nächsten Tage war eine sehr üppige Sporangienentwicklung zu beobachten. Es steht außer jedem Zweifel, daß in diesem Falle die Fruktifikation durch die nach dem Gewitterregen sehr hohe Luftfeuchtigkeit ausgelöst wurde.

4. Welche Anhaltspunkte ergeben sich für die Bekämpfung?

Aus den geschilderten Untersuchungsergebnissen lassen sich nun einige geeignete Maßnahmen zur Verhütung des *Bremia*-Befalls ableiten. Da zur Keimung der Sporangien Wasser vorhanden sein muß, ist ein Benetzen der Pflanzen möglichst zu vermeiden. Nach dem Gießen ist durch reichliches Lüften für eine schnelle Verdunstung etwa zurückbleibender Tropfen zu sorgen. Durch Herabsetzung der Luftfeuchtigkeit wird auch die Fruktifikation und somit die Verbreitung des Pilzes verzögert. Allerdings wird sich weder die Keimung der Sporangien noch die Bildung der Sporangienträger ganz verhindern lassen, weil sich nachts durch die vom Boden abgegebene Wassermenge unter den Blättern meistens eine dampf-

gesättigte Atmosphäre entwickelt. Dagegen wird sich ein Übergreifen der Krankheit von den untersten Blättern auf die ganze Pflanze in nicht zu feuchten Witterungsperioden verhindern lassen, wenn man beim Gießen ein Benetzen der oberen Blätter vermeidet. Eine Verhütung der Krankheit durch künstliche Regulierung der Wärme dürfte dagegen nicht möglich sein. Denn bei niederen Temperaturen gedeiht der Pilz ebenso wie der Salat, höhere (über 20° C) dagegen, bei denen der Schädling nicht mehr zu infizieren vermag, sind auch für die Salatkultur ungeeignet.

Die Beantwortung der Frage, ob eine Bekämpfung der *Bremia* durch Sortenwahl möglich ist, soll einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung.

In den vorliegenden Untersuchungen werden der Keimungsmodus und der Einfluß untersucht, den Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf Sporangienkeimung, Fruktifikation und damit auf den Massenwechsel der *Bremia lactucae*, des Erregers des Falschen Mehltaus des Salats, ausüben. Dabei wurde folgendes festgestellt:

1. Die Keimung der Sporangien erfolgt bei einer Temperatur von 1 bis 19° C, das Optimum liegt im Gesamtdurchschnitt der Versuche bei 5 bis 10° C. Bei 20° C findet keine nennenswerte Keimung mehr statt.
2. Die Sporangien sind gegen trockene Luft ziemlich widerstandsfähig. Noch nach 16stündigem Aufenthalt in Luft von 16 % relativer Feuchtigkeit vermögen sie zu 18 % auszukeimen.
3. Das Alter der Sporangien ist von Einfluß auf die Höhe der Keimung: Bei 1 Tag alten liegt das Optimum der Keimung bei 1 bis 2° C, bei 5 bis 6 Tage alten erheblich höher (9 bis 10° C).
4. Die Sporangien keimen auf dem Salatblatt zu einem höheren Prozentsatz aus als in reinem Wasser. Auch die Entwicklung der Keimhyphen geht auf dem Blatt schneller vor sich.
5. Die Infektion des Salats kommt in der Weise zustande, daß die Keimschläuche in die Spaltöffnungen eindringen. Die für die Infektion optimale Temperatur beträgt 15 bis 17° C, wobei die Luft wenigstens 5 bis 7 Stunden lang dampfgesättigt sein muß.
6. Die Ausbreitung des Mycel im Wirtsgewebe geht interzellulär vor sich; die Hyphen entsenden zahlreiche Haustorien in die Zellen.
7. Zur Fruktifikation ist eine dampfgesättigte Atmosphäre erforderlich.
8. Es werden einige Hinweise für die Bekämpfung der Krankheit durch Kulturmaßnahmen gegeben.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Baudys, E. Plisen licičova cili salatova (*Bremia lactucae*). Letak fytopath. sekce zemsk. Vysk. Ust. zemed. 93, Brno 1935. (Ref. R. a. M., 15, 1936, 420).
 - 2 Janisch, E. Über Methoden zur Konstanthaltung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit im biologischen Laboratoriumsversuch. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 10, S. 87—112, 1933.
 - 3 Marchal, E. De l'immunisation de la laitée contre le meunier. Compt. rend. CXXXV, 1902, 1067.
 - 4 Müller, K. O. Die Variabilität der Virulenz und der Spezialisierung bei dem Erreger der Kartoffelkrautfäule, *Phytophthora infestans*. Deutsche Naturwissenschaften 24, 1936, 552—557.
 - 5 Orth, H. Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Keimverhalten der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, des Erregers der Kartoffelfäule. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten (im Druck).
 - 6 Schweizer, J. Die kleinen Arten bei *Bremia lactucae* Regel und ihre Abhängigkeit von Milieu-Einflüssen. Verh. d. Thurg. naturforsch. Ges. 23, 1919. (Dissert.)
-

**Aus dem Institut für Futterbau
der Preußischen Versuchs- und Forschungsanstalt
für Milchwirtschaft, Kiel.**

Direktor: Prof. Dr. W. Nicolaisen.

**Infektionsversuche
mit Haferflugbrand-Sporen-Gemischen ¹⁾.**

Von

Benno Leitzke.

Mit 4 Textabbildungen.

Inhalt: A. Einleitung: I. Die Bedeutung der Herkunftsfrage für die Prüfung von Haferzuchtstämmen auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand. II. Die bisherige Prüfungsmethode und dabei auftretende Schwierigkeiten. III. Fragestellung. — B. Zweijährige Infektionsversuche mit Flugbrand-Herkunfts-Gemischen: I. Versuchsmethode und Versuchsmaterial: 1. Versuchsmethode; 2. Versuchsmaterial. II. Versuchsergebnisse: 1. Befall bei Infektion mit Einzelherkünften; 2. Befall bei Infektion mit den Herkunfts-Gemischen; 3. Kritische Betrachtung des Einflusses der Vermehrungsorte auf den Befall; 4. Untersuchungen an Einzelsporen; 5. Ergänzende Infektionen. III. Diskussion der Versuchsergebnisse: 1. Ergebnisse; 2. Ursachen der Befallsveränderung. — C. Praktische Schlussfolgerungen für das Züchtungsverfahren: 1. Einzel- oder Mischinfektion; 2. Die Frage der Vermehrung; 3. Vorschlag für die Methode der Prüfung von Hafer-Kreuzungsnachkommenchaften auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand. — D. Zusammenfassung. — E. Schriftenverzeichnis.

A. Einleitung.

1. Die Bedeutung der Herkunftsfrage für die Prüfung von Haferzuchtstämmen auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand.

In bezug auf die Immunitätszüchtung gegen Haferflugbrand kommt der richtigen Verwendung der Flugbrandherkünfte bei der Infektion von Sorten und Stämmen besondere Bedeutung zu. Die Infektionsversuche von Zillig (23), Reed (12 bis 16), Sampson (20, 21) und Nicolaisen (8, 9, 10) haben gezeigt, daß auch bei *Ustilago avenae*, wie bei den meisten Pflanzenkrankheiten, physiologische Rassen vorhanden sind. Reed (14) und Nicolaisen (8) stellten für die Herkünfte des Haferflugbrandes eine Veränderung der Pathogenität fest, wenn diese auf verschiedenen Wirtsorten vermehrt wurden. Aus diesen Beobachtungen wurde der Schluß gezogen, daß die Herkünfte keine reinen Rassen darstellen, sondern

¹⁾ Dissertation der Philosophischen Fakultät der Christian Albrechts-Universität zu Kiel.

Populationen, aus denen die Wirtssorten bestimmte Rassen selektieren (Roemer, 17). Eine weitere Veränderlichkeit der Herkünfte ist durch die Kreuzung verschiedener Flugbrandrassen innerhalb der Populationen und die sich daraus ergebende Aufspaltung gegeben.

Die durch diese Umstände gegebene dauernde Veränderlichkeit der Herkünfte mußte bestimmend für die Methode der Prüfung der auf Immunität gegen Haferflugbrand gezüchteten Haferstämme sein. Wollte man die Zuchtstämme lediglich mit wenigen als besonders aggressiv bekannten Herkünften auf ihre Widerstandsfähigkeit prüfen, so mußte man damit rechnen, daß bei einer solchen Prüfung als immun befundene Stämme bei einer späteren natürlichen Infektion mit einer neuen Herkunft oder einer Neukombination wieder befallen wurden. Auf der anderen Seite mußte man eine Prüfung allein durch eine aufeinanderfolgende Infektion mit allen bekannten Herkünften ablehnen. Eine solche Methode würde, abgesehen davon, daß damit nicht alle Möglichkeiten der Bildung neuer Kombinationen und der Beobachtung der gegenseitigen Beeinflussung verschiedener Rassen und Herkünfte bei gleichzeitiger Infektion gegeben sind, sehr viel Saatgut erfordern. Dieses Saatgut ist in den ersten Jahren nach Beginn der Auslese naturgemäß noch nicht vorhanden, zumal getrennt von der Prüfung auf Flugbrandwiderstandsfähigkeit eine Beobachtung auf die sonstigen gewünschten Werteigenschaften vorgenommen werden muß. Eine genügend hohe Sicherheit wäre aber auch bei einem solchen Aufwand an Zeit und Material nicht gegeben, vor allem deshalb nicht, weil bei einer solchen Methode der Entstehung neuer Kombinationen keine ausreichende Gelegenheit gegeben ist.

II. Die bisherige Prüfungsmethode und dabei auftretende Schwierigkeiten.

Auf Grund der Feststellungen und Überlegungen über die Veränderlichkeit der Herkünfte wurde an der Pflanzenzuchtstation des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung in Halle a. d. Saale eine Methode zur Prüfung von Hafersorten und Haferzuchtstämmen auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand entwickelt, die auch Verwendung am Institut für Futterbau in Kiel findet. Diese Methode hat sich bis jetzt bewährt und hat bisher durch keine bessere ersetzt werden können. Die Methode ist folgende:

Unter Berücksichtigung der Vielfältigkeit der Herkünfte werden aus allen Haferanbaugebieten Deutschlands jährlich möglichst viele Flugbrandherkünfte gesammelt und an einem Testsortiment auf ihre Aggressivität geprüft. Wenig aggressive Herkünfte und solche, die als identisch mit früher geprüften befunden werden, werden vernachlässigt. Hochaggressive Herkünfte und solche schwach aggressiven Herkünfte, die ein ganz neues spezifisches Befallsbild ergeben, werden zur Infektion herangezogen. Das Sporenmaterial dieser Herkünfte wird gemischt, und mit diesem Gemisch werden die Populationen und Stämme infiziert. Auf diese Weise wird einmal die Prüfung auf Widerstandsfähigkeit

gegen alle diese Herkünfte gleichzeitig vorgenommen. Zum anderen ist hiermit der Entstehung neuer Formen durch Kombination, wie sie auch in der Natur vorkommt, weitgehend Gelegenheit gegeben. Unter Anwendung der oben beschriebenen Methode wurden an der Pflanzenzuchtstation in Halle Haferstämme gefunden, die sich bisher auch bei jeder Prüfung mit hochaggressiven Herkünften in Einzelinfektion als immun erwiesen haben.

Trotz dieser Erfolge tauchten schließlich Zweifel an der Richtigkeit der Art der Verwendung des zur Prüfung der Zuchtstämme herangezogenen Herkunftsmaterials auf. Nicolaisen (10) machte seinerzeit an der Pflanzenzuchtstation in Halle bei umfangreichen Infektionsversuchen in den Jahren 1933/34 die Beobachtung, daß teilweise bei Infektion mit einem Sporengemisch aus verschiedenen Herkünften ein geringerer Befall erzielt wurde, als wenn mit diesen am Gemisch beteiligten Herkünften einzeln infiziert wurde. Hiermit schien die Gefahr gegeben, daß bei Mischinfektion die höchstmögliche spezifische Pathogenität nicht erzielt werden kann und damit die erforderliche Sicherheit der Ausleseergebnisse nicht gegeben ist.

III. Fragestellung.

Die Infektionsversuche, die in der vorliegenden Arbeit besprochen werden, sollten die Frage beantworten, ob solche Befallsänderungen bei Mischinfektion in praktisch bedeutungsvollem Umfange auftreten und ob es sich gegebenenfalls um zufällige oder gesetzmäßige Vorgänge handelt. Die Versuche sollten ferner feststellen, ob auftretende Befallsänderungen auch bei Infektion mit den Nachkommenschaften der Herkunftsgemische bestehen bleiben oder aufgehoben werden oder ob weitere Änderungen auftreten. Schließlich sollte ermittelt werden, welche Ursachen für solche Befallsänderungen bestimmend sein können. Die letzte Frage lautet: Welche Schlußfolgerungen sind aus den Versuchsergebnissen für die praktische Immunitätszüchtung zu ziehen?

B. Zweijährige Infektionsversuche mit Flugbrand-Herkunfts-Gemischen.

I. Versuchsmethode und Versuchsmaterial.

1. Versuchsmethode.

Die Infektion der Haferpflanzen wurde nach der verbesserten Methode Reed, wie sie auch von Nicolaisen (9), Rosenstiel (18) und Schattenberg (22) angewendet wurde, durchgeführt:

Die entspelzten Haferkörner werden mit dem ausgeriebenen Sporenmaterial eingepudert und danach in Tonschalen (Höhe 6 cm; Weite 18×18 cm) ausgelegt, die zuvor mit leichtem Boden, der etwa 25 % seiner maximalen Wasserkapazität enthält, bis zur halben Höhe gefüllt worden sind. Die Abdeckung der Haferkörner bis zum Schalenrand erfolgt mit Boden derselben Beschaffenheit. Die Bedeckung der Haferkörner soll in jedem Falle 3 cm betragen. Die gefüllten Tonschalen werden anschließend vier Tage bei einer konstanten Temperatur von 20°C . im Gewächshaus gehalten. Zur Vermeidung einer Wasserverdunstung des Bodens werden die Schalen während dieser Zeit mit feuchten

Säcken und Dachpappe abgedeckt. Nach Ablauf der vier Tage wird die Bedeckung entfernt, und die Schalen werden angegossen. Bis zur Bildung des dritten Blattes werden die Haferpflanzen bei allmählich sinkender Temperatur weiter im Gewächshaus angezogen, um dann ins Freiland verpflanzt zu werden. Durch die geschilderte Anzucht werden dem Pilz sehr günstige, der Wirtspflanze ungünstige Bedingungen in Bezug auf die Infektionsmöglichkeit gegeben.

Je Prüfungsnummer wurden 100 Pflanzen infiziert. Die teils kranken Pflanzen (solche, die erkrankte und gesunde Rispen zeigen, oder auch solche, bei denen eine Rispe teils gesunde, teils erkrankte Ährchen zeigt) wurden den kranken Pflanzen gezählt.

Zu den Infektionsversuchen wurden sechs verschiedene Herkünfte herangezogen, deren Ursprung, Vermehrungsgang und spezifische Aggressivität einer Reihe von Sorten gegenüber in den Jahren vorher bekannt sind. Die Flugbrandrispen der Herkünfte wurden in jedem Jahre vor Ausstäuben der Sporen geerntet und unter Beachtung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln streng getrennt aufbewahrt, so daß eine Vermischung von Herkünften vor Ansetzen des Versuches praktisch nicht eingetreten sein kann. Auch bei allen weiteren Maßnahmen, wie Zerkleinern der Brandbotten, Einpudern der Haferkörner usw. wurde auf gutes Getrennthalten und Desinfektion der verwendeten Geräte geachtet.

Zur Kennzeichnung der Herkünfte wurde ein Testsortiment von zehn Sorten benutzt. Dieses Sortiment wurde 1935 im ersten Infektionsversuch einmal mit den oben genannten Herkünften einzeln und mit je zwei dieser Herkünfte im Gemisch in allen möglichen 15 Kombinationen infiziert. Es wurden jeweils nur zwei Herkünfte gemischt, um die gegenseitige Beeinflussung im einzelnen erkennen zu können und um nicht durch Mischung mehrerer Herkünfte das Bild zu verwischen. Es wurden dann Flugbrandrispen aus der Vermehrung der Einzelherkünfte und der Gemische geerntet. Die Vermehrung der Gemische wurde von der Sorte Eckendorfer Frühlhafer, die eine verhältnismäßig geringe Selektionswirkung ausübt, geerntet. Im Jahre 1936 wurde in der zweiten Versuchsreihe dasselbe Testsortiment mit den Sporen aus den Vermehrungen der Einzelherkünfte und der Nachkommenschaften der Flugbrandgemische infiziert.

Der Versuch I des Jahres 1935 wurde in demselben Jahre wiederholt. Wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit (Ende Juli) wurden die Pflanzen im Gewächshaus angezogen, ohne ins Freiland verpflanzt zu werden. Infolge übernormaler Außentemperaturen konnte die Gewächshaustemperatur mehrere Wochen hindurch nicht unter der für normales Pflanzenwachstum zulässigen Höchstgrenze gehalten werden. Ein großer Teil der Pflanzen begann zu kümmern und kam nicht zum Schossen. Daher konnte dieser Parallelversuch zur Kontrolle nicht herangezogen werden.

Gleichzeitig mit diesen Hauptversuchen wurde eine Prüfung neu gesammelter auswärtiger Haferflugbrandherkünfte auf ihre Aggressivität und eine Anzahl bisher nicht geprüfter Hafersorten auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand durchgeführt.

2. Versuchsmaterial.

Die bei früheren Untersuchungen über Haferflugbrand verwendeten Testsortimente wiesen im allgemeinen nicht mehr als vier bis fünf Sorten auf. Bei der Vielförmigkeit der Herkünfte ist jedoch mit einem so beschränkten Testsortiment eine hinreichende Kennzeichnung nicht zu erzielen. Abgesehen hiervon mußte entsprechend der speziellen Fragestellung der Versuche ein größeres Testsortiment gewählt werden, da damit gerechnet werden mußte, daß sich auch in dieser Frage die Sorten verschieden verhalten. Das für diese Versuche verwendete Testsortiment umfaßt zehn Sorten, die auf Grund der in früheren Versuchen gefundenen Infektionsgrößen mit ihrem Hinweis auf die Eignung zur Kennzeichnung der Herkünfte ausgewählt wurden. Die zehn Testsorten sind im folgenden aufgeführt und kurz beschrieben.

Eckendorfer Frühhafer ist Loch anfällig für alle bisher bekannten Flugbrandherkünfte.

Petkuser Gelbhafer zeigt große Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit. Er zeigt sich gegen einen Teil der Herkünfte immun¹⁾, wird von anderen von niedrig über mittel bis hoch befallen.

Gopher, ein früher Weißhafer aus Minnesota, zeigt ebenfalls ein sehr unterschiedliches Verhalten den einzelnen Herkünften gegenüber. Gopher ist aber zum Teil gegen andere Herkünfte widerstandsfähiger bzw. anfälliger als Petkuser Gelbhafer.

Lischower Frühhafer wird nur von wenigen Herkünften befallen; von diesen im allgemeinen hoch.

Iowa. 103, ein Weißhafer aus U. S. A., zeigt sich einem Teil der Herkünfte gegenüber als resistent bis immun, wird von anderen aber hoch befallen.

Iowa. 105 ist in seinem Gesamtverhalten den Herkünften gegenüber Iowa. 103 ähnlich, in seinem spezifischen Verhalten jedoch verschieden.

Kellsall's oat, ein Grauhafer aus Australien, wird von einem Teil der Herkünfte niedrig bis mittel, von einem Teil hoch befallen.

Eskisehir 479/1, ein türkischer Gelbhaferstamm, zeigt geringen bis mittleren Befall; ein hoher Befall ist selten.

Monarch, ein Braunhafer aus U. S. A., wird von den meisten Herkünften mittel bis hoch befallen, geringer Befall ist selten.

North Dakota, ein Weißhafer aus U. S. A., ist gegen viele Herkünfte resistent bis immun, wird von einigen aber sehr hoch befallen, mittlerer Befall kommt selten vor.

Es sei darauf hingewiesen, daß die vier Testsorten Eckendorfer Frühhafer, Petkuser Gelbhafer, Gopher und Lischower Frühhafer besonders wertvoll für diese Versuche sind. Nicolaisen (10) vermehrte auf diesen Sorten die Herkünfte, die er zu seinen Untersuchungen über die Auslesewirkung der Wirtssorten heranzog. Einige dieser Herkünfte, die durch planmäßige, zum Teil einseitige Vermehrung und die dadurch bedingte Selektion schließlich ein ganz spezifisches Befallsbild ergaben,

¹⁾ Die Bezeichnungen „immun“ und „resistent“ wurden in folgender Bedeutung verwendet: immun = unbedingt widerstandsfähig, Befall tritt in keinem Falle auf; resistent = widerstandsfähig, es tritt in einzelnen Fällen geringer Befall auf.

wurden zu den in dieser Arbeit besprochenen Versuchen herangezogen. Durch Verwendung der genannten vier Testsorten ist die Möglichkeit gegeben, zum mindesten für diese Sorten eine eingetretene Befallsänderung durch Mischung der Herkünfte eindeutig festzustellen.

An Hand der Tabelle 1 sei Ursprung und Vermehrungsgang der zu den Versuchen verwendeten sechs Herkünfte und das von ihnen auf den Testsorten Eckendorfer Frühhafer, Petkuser Gelbhafer, Gopher und Lischower Frühhafer von der ersten Verwendung zur Infektion bis zum Jahre 1934 hervorgerufene Befallsbild erläutert.

Die Herkunft 1¹⁾ wurde 1930 in Minnesota von einer unbekannten Hafersorte gesammelt. Die Infektion im Jahre 1931 ergab hohen Befall auf Eckendorfer, Petkuser und Gopher, keinen Befall auf Lischower. Durch Vermehrung auf Gopher 1931 wurde bei Infektion im Jahre 1932 dasselbe Befallsbild erzielt. Durch Vermehrung auf Eckendorfer 1932 wurde der Befall von Petkuser und Gopher auf wenige Prozent gedrückt. Durch nochmalige Vermehrung auf Eckendorfer 1933 wurde 1934 nur noch hoher Befall auf der hoch anfälligen Sorte Eckendorfer erzielt: Petkuser, Gopher und Lischower zeigten keinen Befall. Die Vermehrung von Eckendorfer 1934 wurde für den Infektionsversuch 1935 herangezogen.

Die Herkunft 2 wurde 1928 auf *Avena fatua* in Halle geerntet. Die 1. Vermehrung 1929 auf Eckendorfer ergab 1930 hohen Befall auf Eckendorfer und Petkuser, keinen Befall auf Lischower (Gopher befand sich erst ab 1931 im Testsortiment). Die Vermehrungen auf Petkuser 1930 und 1931 ergaben 1931 und 1932 hohen Befall auf Eckendorfer und Petkuser, geringen Befall auf Gopher und Lischower. Durch zweimalige Vermehrung auf Eckendorfer in den Jahren 1932 und 1933 wurden diejenigen Formen ausgelesen, die geringen Befall auf Gopher und Lischower hervorriefen. So ergab 1934 die Infektion hohen Befall auf Eckendorfer und Petkuser, keinen Befall auf Gopher und Lischower.

Die Herkunft 3 wurde 1928 auf Krafft's Weißhafer geerntet. Nach Vermehrung auf Eckendorfer 1929 ergab die Infektion 1930 hohen Befall auf Eckendorfer, mittelmäßigen Befall auf Petkuser und keinen Befall auf Lischower. Durch einmalige Vermehrung auf Petkuser 1930 ergibt sich 1931 ein hoher Befall auf Eckendorfer, ein gesteigerter Befall auf Petkuser und ein geringer Befall auf Gopher. Lischower wird weiterhin nicht befallen. Durch weitere Vermehrung auf Petkuser wird dieses Befallsbild in den nächsten beiden Jahren erhalten. Durch eine einmalige Vermehrung auf Gopher 1933 wird eine sprunghafte Veränderung der Aggressivität bewirkt. Die Infektion 1934 ergibt 100 % igen Befall auf Eckendorfer und Gopher, keinen Befall auf Petkuser und Lischower (ein derartig gegensätzliches Verhalten von Petkuser und Gopher in der Selektionswirkung wurde früher mehrfach beobachtet).

Die Herkunft 4 wurde 1928 auf Gopher 674 in St. Paul, Minnesota, geerntet. Die Vermehrung 1929 auf Eckendorfer ergab 1930 hohen Befall auf Eckendorfer und Petkuser, geringen Befall auf Lischower. Durch Vermehrung auf Petkuser 1930 wurde 1931 hoher Befall auf allen vier Testsorten erzielt. Durch weitere Vermehrung auf Petkuser in den Jahren 1931, 1932 und 1933 ging der Befall auf Lischower 1932 zurück und in den Jahren 1933 und 1934 vollkommen verloren, so daß bei entsprechender Vermehrung im Jahre 1935 hoher Befall auf Eckendorfer, Petkuser und Gopher, kein Befall auf Lischower zu erwarten war.

Die Herkunft 5 war zunächst identisch mit der Herkunft 1. Sie wurde 1930 von einer unbekannten Hafersorte in St. Paul, Minnesota, geerntet. Die Vermehrung 1931 war dieselbe, wie bei der Herkunft 1; damit war der Befall derselbe. Während bei der Herkunft 1 durch weitere Vermehrung auf Eckendorfer der Befall auf Petkuser und

¹⁾ Siehe Tabelle 1.

Tabelle I.

Nummer	Flugbrandherkünfte geerntet von Sorte	1929	Befall-Prozente 1930				1930 gewachsen auf	Befall-Prozente 1931				1931 gewachsen auf	Befall-Prozente 1932				1932 gewachsen auf	Befall-Prozente 1933			
			E.	P.	G.	L.		E.	P.	G.	L.		E.	P.	G.	L.		E.	P.	G.	L.
1	1930 unbekannte Sorte aus St. Paul, Minnesota	—	—	—	—	—	unbek. Sorte in Minnesota	92	83	97	0	G.	—	78	97	0	E.	100	5	5	0
2	1928 <i>Avena fatua</i> aus Halle	E.	98	59	—	0	P.	98	96	2	2	P.	99	84	3	1	E.	47	94	10	0
3	1928 Krafft's Weißhafer	E.	100	59	—	0	P.	99	75	5	0	P.	49	95	0	0	P.	97	88	12	0
4	1928 Gopher 674 aus St. Paul, Minnesota .	E.	99	66	—	15	P.	100	94	91	72	P.	99	93	94	22	P.	100	92	88	0
5	1930 unbekannte Sorte in St Paul, Minnesota	—	—	—	—	—	unbek. Sorte in Minnesota	92	83	97	0	G.	—	78	97	0	G.	100	6	70	79
6	1929 Pfortener Weiß- hafer	Pfört. Weißh.	100	75	—	68	E.	100	91	90	72	E	99	80	57	41	E.	100	100	97	91

Nummer	Flugbrandherkünfte geerntet von Sorte	1933 gewachsen auf	Befall-Prozente 1934			1934 gewachsen auf	Befall-Prozente 1935 I.			1935 gewachsen auf	Befall-Prozente 1935 II.			1935 gewachsen auf	Befall-Prozente 1936			
			E.	P.	L.		E.	P.	L.		E.	P.	L.		E.	P.	L.	
1	1930 unbekannte Sorte aus St. Paul, Minnesota	E.	67	0	0	E.	100	0	3	0	E.	93	0	0	E.	91	3	0
2	1928 <i>Avena fatua</i> aus Halle	E.	100	91	0	P.	95	93	5	0	P.	88	69	9	P.	89	70	5
3	1928 Kraft's Weißhafer	G.	100	0	100	G.	99	0	83	0	G.	94	2	40	G.	94	5	58
4	1928 Gopher 674 aus St. Paul, Minnesota .	P.	82	78	100	P.	98	94	95	0	P.	86	68	93	P.	95	80	65
5	1930 unbekannte Sorte in St. Paul, Minnesota	L.	82	0	81	G.	83	0	64	69	G.	88	0	55	G.	97	27	79
6	1929 Pfortener Weiß- hafer	E.	100	100	100	P.	83	96	99	64	P.	90	77	79	P.	97	91	77

Die Abkürzungen bedeuten:

- E. = Eckendorfer Frühhafer.
 P. = Petkuser Gelbhafer.
 G. = Gopher.
 L. = Lischower Frühhafer.

Gopher auf 0 % zurückging, blieb durch Vermehrung auf Gopher 1932 der hohe Befall auf Eckendorfer und Gopher erhalten. Der Befall von Petkuser sank von 78 % im Jahre 1932 auf 6 % im Jahre 1933. Es wurden aber durch die Vermehrung auf Gopher auch Formen ausgelesen, die 1933 hohen Befall auf Lischower hervorriefen. Bei Vermehrung auf Lischower 1933 ging der Befall von Petkuser auf 0 % zurück, der hohe Befall von Eckendorfer, Gopher und Lischower blieb erhalten.

Die Herkunft 6 wurde 1929 von Pfortener Weißhafer geerntet. 1930 wurden Eckendorfer, Petkuser und Lischower hoch befallen, 1931 alle vier Testsorten. Die weitere Vermehrung in den folgenden Jahren erfolgte auf Eckendorfer. Trotz der dauernden Vermehrung auf dieser hoch anfälligen Sorte blieb die hohe Aggressivität der Herkunft erhalten. Es darf angenommen werden, daß hier die Möglichkeit zur Selektion nicht gegeben war, da an dieser Herkunft nur hochaggressive Biotypen beteiligt sind.

Die sechs Herkünfte, die zu den Mischinfektionen herangezogen wurden, zeigten also folgendes typisches Befallsbild:

Herkunft 1. nur Befall auf Eckendorfer.

Herkunft 2. Befall auf Eckendorfer und Petkuser.

Herkunft 3. Befall auf Eckendorfer und Gopher.

Herkunft 4. Befall auf Eckendorfer, Petkuser und Gopher.

Herkunft 5. Befall auf Eckendorfer, Gopher und Lischower.

Herkunft 6. Befall auf Eckendorfer, Petkuser, Gopher und Lischower.

Um dieses typische Befallsbild zu erhalten und seine Veränderung durch weitere Selektionen zu vermeiden, wurde nach Möglichkeit bei den Infektionsversuchen 1935 und 1936 die gleiche Vermehrung der Einzelherkünfte benutzt wie 1934. So konnten Befallsveränderungen tatsächlich auf Gründe der Mischung zurückgeführt werden.

Sämtliche Herkünfte wurden auf die Keimfähigkeit der Sporen untersucht. Gleichzeitig konnten bei dieser Keimprüfung Beobachtungen über die Schnelligkeit der Sporenkeimung und Sporidienkopulation gemacht werden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

II. Versuchsergebnisse.

1. Befall bei Infektion mit Einzelherkünften.

Im Infektionsversuch 1935 zeigten vier Herkünfte den nach den vorhergehenden Versuchen erwarteten Befall auf den vier Testsorten Eckendorfer, Petkuser, Gopher und Lischower (siehe Tabelle 1). Die beiden Herkünfte Nr. 1 und 2 zeigten unwesentliche Abweichungen, die für die Beurteilung der Gemischinfektion kaum ins Gewicht fallen.

Im Infektionsversuch 1936 zeigte die Herkunft 6 mit ihrer hohen Aggressivität bei allen vier Testsorten den erwarteten hohen Befall. Bei den anderen Herkünften wurden manche Sorten, welche 1934 und 1935 durch die betreffende Herkunft nicht befallen wurden, nunmehr zu einigen Prozenten befallen. In allen diesen Fällen ist festzustellen, daß die Herkünfte in früheren Generationen diese Sorten einmal zu befallen vermochten, mit Ausnahme des Befalles von Lischower zu 2 % bei Herkunft 3. Es darf deshalb gefolgert werden, daß die Selektion zum mindesten nach

Tabelle 2.

Her- kunfts- nummer	Keim- fähigkeit	Sporenkeimung und Sporidien- abschnürung nach 20 Stunden	Suchfädenbildung als Zeichen für erfolgte Kopulation von Sporidien nach 20 Stunden
1	sehr gut	zirka 15 bis 20% Sporen gekeimt. Die Zellen des Promyzels haben bereits Sporidien gebildet, aber noch nicht abgestoßen	Suchfädenbildung nicht vorhanden
2	sehr gut	zirka 60 bis 70 % der Sporen sind ausgekeimt. Eine große Anzahl von Sporidien ist bereits abgestoßen	Geringe Suchfädenbildung
3	sehr gut	Nur 2 bis 5 % der Sporen ausgekeimt	Geringe Suchfädenbildung
4	sehr gut	25 bis 30 % der Sporen gekeimt. Zahlreiche Sporidien bereits abgestoßen	2 Suchfäden
5	sehr gut	70 bis 80 % der Sporen ausgekeimt. Einzelne Sporidien festzustellen	Die Suchfädenbildung übersteigt die der anderen Herkünfte um ein Vielfaches. Ein dichtes Netz von Suchfäden überzieht die Kultur
6	sehr gut	70 bis 80 % der Sporen ausgekeimt. Fast alle Promyzelzellen haben Sporidien gebildet, aber noch nicht abgestoßen	Sehr geringe Suchfädenbildung

einer so kurzen Generationsfolge keine vollständige ist, daß vielmehr Formen mit der Fähigkeit zum Befall dieser Sorten erhalten bleiben oder wieder gebildet werden. Entweder werden diese in geringer Anzahl vorhandenen Formen wegen der ungenügenden Pflanzenzahl der Testsorten je Infektionsnummer nicht immer erkannt oder die verdeckten Erbanlagen für solche Aggressivität treten erst wieder bei geeigneter Kombination hervor. Ferner darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Wirtssorte zum Teil gewechselt wurde und infolgedessen die Wirtssorten ihre Selektionsfähigkeit nicht in mehreren Generationen hintereinander voll zur Auswirkung gelangen lassen konnten.

2. Befall bei Infektion mit den Herkunftsgemischen.

Vor Beginn der Besprechung sei auf folgendes hingewiesen:

Es ist bei der Infektion mit einem Herkunftsgemisch grundsätzlich nicht von Infektion mit einer Flugbrand- F_1 gesprochen worden, ebenso wenig bei der Infektion mit der entsprechenden Gemischnachkommen-schaft von Infektion mit F_2 . Und zwar deshalb, weil in der Mischung nicht nur Sporidien aus den verschiedenen Herkünften miteinander kreuzen, sondern auch Sporidien derselben Herkunft oder gar derselben Spore mit-

Tabelle 3.

Sorte	Gemischinfektion: keine Befallsänderung Gemischnachkommen- schaftsinfektion: keine Befallsänderung	Gemischinfektion: keine Befallsänderung Gemischnachkommen- schaftsinfektion: Befallssenkung	Gemischinfektion: Befallssenkung Gemischnachkommen- schaftsinfektion: Befallssenkung
Eckendorfer	1 + 2; 1 + 3; 1 + 4; 1 + 5; 1 + 6; 2 + 3; 2 + 4; 2 + 5; 2 + 6; 3 + 4; 3 + 5; 3 + 6; 4 + 5; 4 + 6; 5 + 6;		
Petkuser	1 + 4; 2 + 4; 2 + 6; 4 + 5; 4 + 6;	1 + 2; 5 + 6;	2 + 3; 3 + 4;
Gopher	1 + 2; 1 + 5; 2 + 6; 3 + 6; 4 + 6; 5 + 6; 1 + 6; 2 + 4; 3 + 5;	1 + 4; 2 + 3; 4 + 5;	1 + 3; 3 + 4;
Lischower	1 + 2; 1 + 3; 3 + 4; 5 + 6;	3 + 6; 4 + 6;	2 + 5; 3 + 5; 4 + 5;
Iowa 103	1 + 6; 2 + 6;	1 + 3; 1 + 5; 2 + 3; 2 + 5; 3 + 4; 3 + 6; 4 + 5; 4 + 6; 5 + 6; 3 + 5;	2 + 4;
Iowa 105	1 + 6; 2 + 6;	1 + 3; 1 + 4; 1 + 5; 3 + 4; 3 + 6; 4 + 5; 4 + 6; 5 + 6;	1 + 2; 3 + 5; 2 + 5;
Kellsall's	1 + 3; 1 + 6; 2 + 4; 2 + 6; 3 + 4; 4 + 6;	1 + 2; 1 + 4; 2 + 3; 2 + 5; 3 + 5; 3 + 6; 4 + 5; 5 + 6;	
Eskisehir 479/1	1 + 2; 1 + 5; 2 + 6;	2 + 5;	3 + 5; 4 + 5; 5 + 6;
Monarch	2 + 6;	1 + 2; 1 + 3; 1 + 4; 1 + 6; 2 + 3; 2 + 4; 3 + 6; 4 + 5; 4 + 6; 5 + 6;	1 + 5; 2 + 5; 3 + 5;
North Dakota	1 + 2; 1 + 4; 1 + 5; 2 + 3; 3 + 6; 4 + 5; 4 + 6; 5 + 6;	2 + 4; 3 + 4; 3 + 5;	2 + 5;

Die Herkünfte, die die betreffenden Sorten schwach bis mittel befallen, sind mit gewöhnlichem Druck gekennzeichnet, jene Herkünfte, die die Sorten hoch befallen, mit Schrägdruck.

Gemischinfektion: Befallssenkung Gemischnachkommen- schaftsinfektion; Befallserhöhung	Gemischinfektion: Befallserhöhung Gemischnachkommen- schaftsinfektion: Befallssenkung	Gemischinfektion: Befallserhöhung Gemischnachkommen- schaftsinfektion: Befallserhöhung	Einzelinfektion: kein Befall Gemischinfektion: Befall Gemischnachkommen- schaftsinfektion: Befall
1 + 6; 2 + 5; 3 + 6;			1 + 3; 1 + 5; 3 + 5;
2 + 5;			
1 + 5; 1 + 6; 2 + 6;	1 + 4; 2 + 4;		2 + 3;
1 + 2; 1 + 4;			
	2 + 3; 2 + 4;		
	1 + 5;		
	2 + 4; 3 + 4; 3 + 6;	1 + 3; 1 + 4; 1 + 6; 4 + 6;	
	3 + 4;		
	1 + 6;	2 + 6;	

einander kopulieren. Dasselbe gilt für die Nachkommenschaft des Gemisches; hier finden teils auch schon Rückkreuzungen statt, so daß eine ungestörte Spaltungsreihe nicht erwartet werden kann.

Die Mischung der Herkünfte wirkte sich auf den Befall nach den verschiedensten Richtungen aus. Es mag zunächst eine statistische Behandlung der Fälle vorweggehen (siehe Tabelle 3).

1. In 55 von 145 möglichen Fällen findet keine Veränderung des Befalles statt, das heißt: der Befall ist so hoch wie bei Einzelinfektion mit der aggressivsten Herkunft.

2. In 44 Fällen findet bei Infektion mit Gemisch zunächst keine Veränderung statt. Die Infektion mit der Gemischnachkommenschaft zeigt dann aber überraschenderweise ein Sinken des Befalls.

3. In 18 Fällen findet bereits eine Befallssenkung bei Infektion mit Gemisch statt. Diese Befallssenkung bleibt bei Infektion mit den entsprechenden Gemischnachkommenschaften bestehen; teilweise sinkt der Befall noch weiter ab.

4. In 9 Fällen kommt es vor, daß bei Infektion mit Gemisch der Befall sinkt bzw. ganz verschwindet, bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft sich aber wieder erhöht.

5. Außerordentlich selten ist eine eindeutige Erhöhung des Befalls durch Mischung zweier Herkünfte festzustellen.

In 10 von 145 Fällen steigt der Befall bei Mischinfektion, um bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften wieder abzusinken, und zwar meistens auf die alte Höhe, überall gemessen an derjenigen der beiden Ausgangsherkünfte, die bei Einzelinfektion den höchsten Befall ergab.

6. Nur in fünf Fällen steigt der Befall bei Infektion mit Gemisch, wobei die Befallserhöhung auch bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft bestehen bleibt.

7. Viermal ergibt sich ein Befall bei Mischinfektion mit Herkünften, die in Einzelinfektion überhaupt keinen Befall hervorriefen. Dieser Befall tritt dann auch bei Infektion mit der Folgegeneration der Gemische ein, meist sogar in erhöhtem Maße.

Die folgende Abhandlung soll die einzelnen Fälle erläutern und versuchen, eine Erklärung für die Vorgänge bezüglich der Befallsveränderungen zu geben, wobei die Besprechung der Befallsgrößen nach den Testsorten geordnet erfolgen soll. Bei der Auswertung der Ergebnisse können Senkungen und Erhöhungen des Befalls um wenige Prozente im Rahmen der durch Zufallsfehler bedingten Schwankungen unberücksichtigt bleiben, mit Ausnahme der Fälle, in denen bei Mischinfektionen ein Befall erzielt wurde, während die an diesen Mischungen beteiligten Herkünfte bei Einzelinfektion keinen Befall ergaben. Die Besprechung der Fälle für die einzelnen Sorten erfolgt in der Reihenfolge, wie sie in der statistischen Übersicht spaltenweise zusammengestellt sind.

Für jede Testsorte ist eine Tabelle angefertigt, welche die Befallszahlen in folgender Anordnung enthält: Die oberste waagerechte Zahlenreihe der Tabelle und die in der ersten Spalte aufgeführte Zahlenreihe stellen die Nummern der Herkünfte dar. Die auf der Diagonalen der Tabelle liegenden fettgedruckten Zahlen drücken den Befall in Prozenten bei Infektion mit den Einzelherkünften aus. Die über dieser Diagonalen stehenden Zahlen geben den Befall in Prozenten mit den Gemischen an; die unter der Diagonalen liegenden Zahlen den Befall in Prozenten bei Infektion mit den Nachkommenschaften der Gemische. Z. B. der Schnittpunkt zwischen der Senkrechten von Herkunft 5 und der Waagerechten von Herkunft 3 gibt den Befall bei Infektion mit Mischung 3 + 5 an.

Eckendorfer.

	1	2	3	4	5	6
1	100	99	85	98	94	94
2	79	95	100	100	96	91
3	89	78	99	100	95	85
4	94	100	93	98	98	99
5	95	98	97	95	93	92
6	92	96	97	96	89	84

Die Sorte Eckendorfer wird von allen Herkünften in Einzelinfektion hoch befallen. Auch bei Infektion mit den Herkunftsgemischen und den Gemischnachkommenschaften ist in allen Fällen ein hoher Befall erzielt worden. Ein meßbarer Unterschied der Aggressivität zwischen Einzel- und Mischinfektion hat sich nicht ergeben. Infolgedessen würde, von dieser Sorte aus betrachtet, einer Mischung von Herkünften zwecks Prüfung auf Widerstandsfähigkeit nichts im Wege stehen. Aus dem hohen Befall der Sorte Eckendorfer ergibt sich, daß die Infektionen gelungen sind.

Petkuser Gelbhafer.

	1	2	3	4	5	6
1	0	85	9	90	9	49
2	60	93	33	97	45	100
3	25	33	0	71	4	56
4	83	51	29	94	83	100
5	34	87	39	80	0	100
6	86	71	73	91	69	96

Für die Sorte Petkuser ergibt sich jedoch schon ein ganz anderes Bild. In 5 von 15 Fällen, bei Infektion mit den Herkunftsgemischen 1 + 4, 2 + 4, 2 + 6, 4 + 5 und 4 + 6, tritt keine praktisch bedeutungsvolle Befallsveränderung ein. Bei drei Gemischen befallen beide beteiligten Her-

künfte in Einzelinfektion Petkuser hoch. In den beiden anderen Fällen befällt nur eine der am Gemisch beteiligten Herkünfte in Einzelinfektion Petkuser hoch, und zwar die Herkunft 4. Diese Herkunft vermag sich hier gegen die Herkünfte 1 und 5 vollständig durchzusetzen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß die Herkünfte 1 und 5 ursprünglich auch Petkuser hoch befielen (siehe Tabelle 1 über Vermehrungsgang der Herkünfte).

Bei Infektion mit den Herkunftsgemischen 1+2 und 5+6 tritt zunächst keine Veränderung des Befalles ein; bei Infektion mit den Nachkommenschaften dieser Gemische sinkt der Befall von 93 % auf 60 % bzw. von 96 % auf 69 %, gemessen an der im Gemisch beteiligten Herkunft mit der höchsten Aggressivität. Es könnte angenommen werden, daß diese Befallsveränderung auf die Vermehrung der Nachkommenschaft auf Eckendorfer zurückzuführen ist. Die Tabelle 1 über den Vermehrungsgang der Herkünfte in den dem Versuch vorangehenden Jahren zeigt, daß die Herkunft 1 eine Selektion durch Eckendorfer zuließ, die Herkünfte 2 und 6 dagegen nicht. In den Mischungen fanden nun Kreuzungen zwischen den Sporidien der verschiedenen Herkünfte statt. Damit erfolgte in der Nachkommenschaft Aufspaltung, und eine neue Selektionsmöglichkeit für Eckendorfer war gegeben. Daß spezifische Formen für Petkuser erhalten blieben, zeigt sich in dem Befall; aber das Mengenverhältnis der Formen unterschiedlicher Aggressivität gegenüber Petkuser, die Eckendorfer auszulesen vermag, zu den Formen, die Eckendorfer nicht auszulesen vermag, verschob sich. So darf angenommen werden, daß diese Befallssenkung tatsächlich durch eine Auslesewirkung der Sorte Eckendorfer bewirkt wurde.

Im übrigen wird zu der Frage des Einflusses der Vermehrung der Gemischnachkommenschaften auf Eckendorfer in einem besonderen Kapitel kritisch Stellung genommen.

Es darf schließlich nicht übersehen werden, daß die Herkunft 2 bei der Einzelinfektion auch einen niedrigeren Befall auf Petkuser hervorrief, nämlich 70 % im Jahre 1936 gegenüber 93 % im Jahre 1935. Deshalb kann für die Mischung 1+2 auch angenommen werden, daß die Befallssenkung lediglich von der Herkunft 2 aus erfolgte, ohne daß die Einkreuzung mit der Herkunft 5 einen Einfluß ausübte.

Bei Infektion mit den Gemischen 1+6, 2+5 und 3+6 tritt eine Senkung des Befalles von 96 % auf 49 %, von 93 % auf 45 % und von 96 % auf 56 % ein. Die Infektion mit den Gemischnachkommenschaften bringt aber wieder eine Erhöhung des Befalles auf 86 %, 87 % und 73 %. Eine eindeutige Erklärung kann hier nicht gegeben werden. Eine entscheidende Auslesewirkung durch die Vermehrungssorte Eckendorfer kann nicht angenommen werden, da ja bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft der Befall wieder gestiegen ist. Die vorübergehende Befallsänderung in diesen drei Fällen kann auf folgende

Weise zustande gekommen sein, wobei betont wird, daß es sich nur um eine Hypothese handelt, da schlüssige Beweise nicht vorliegen. Wie Nicolaisen (9) bei Infektionsversuchen mit Kreuzungen verschiedenwertiger Einzelsporen feststellen konnte, wurde in allen Fällen die hohe Aggressivität gegenüber Petkuser rezessiv vererbt. In den angeführten Flugbrandgemischen (1+6, 2+5, 3+6) von je einer hochaggressiven Herkunft und je einer nicht aggressiven Herkunft (gegenüber Petkuser Gelbhafer) werden nicht allein Sporidien von Sporen der hochaggressiven Herkünfte miteinander kopulieren, sondern auch Sporidien von Sporen der hochaggressiven Herkünfte mit Sporidien von Sporen der nichtaggressiven Herkünfte. Bei Annahme einer stets rezessiven Vererbung der hohen Aggressivität gegenüber Petkuser muß eine Verschiebung des Mengenverhältnisses von aggressiven zu nichtaggressiven Formen eintreten, und zwar eine Verringerung des Anteils an aggressiven Formen. Damit muß der Befall sinken. In den Gemischnachkommenschaften kann infolge der Aufspaltung wieder eine Steigerung des Anteils an aggressiven Formen und damit bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften eine Erhöhung des Befalles erwartet werden.

Bei Infektion mit dem Gemisch 2+3 findet eine Befallssenkung von 93 % auf 33 % statt, die ihre Erklärung wie eben findet. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft bleibt der Befall niedrig, nämlich auf 33 %. Wie in einem späteren Kapitel nachgewiesen werden kann, ist der niedrige Befall bei Infektion mit der Nachkommenschaft auf Auslesewirkung durch Eckendorfer zurückzuführen. Dieselbe Nachkommenschaft, auf Petkuser vermehrt, ergab wieder hohen Befall von 79 % (vergleiche Tabelle 3). Es handelt sich hier also auch um vorübergehende Befallssenkung. Anscheinend überwog in der Mischung 2+3 die Anzahl der Sporen der Herkunft 3 diejenige der Sporen der Herkunft 2. Es bleibt zu überlegen, ob trotz der sicheren Infektionsmethode nicht doch eine höhere Pflanzenzahl als 100 je Infektionsnummer zu infizieren ist, um zu einwandfreien Befallszahlen zu kommen.

Die Befallssenkung bei Infektion mit dem Gemisch 3+4 von 94 % auf 71 % ist praktisch ohne Bedeutung. Die weitere Befallssenkung bei Infektion mit der Nachkommenschaft dieses Gemisches auf 29 % ist offenbar ebenfalls durch Auslesewirkung der Vermehrungssorte Eckendorfer bedingt.

Der bei Infektion mit den Gemischen 1+3, 1+5 und 3+5 plötzlich auftretende und sich bei Infektion mit den Nachkommenschaften dieser Gemische weiter steigernde Befall wird auf Entstehung neuer Formen durch Kombination zurückgeführt. Die Wahrscheinlichkeit einer Verunreinigung ist bei der verwendeten Versuchstechnik sehr gering. Die Herkünfte 1, 3 und 5 ergaben im Infektionsversuch 1935

0 % Befall. Dasselbe Sporenmaterial wurde zu den Mischungen herangezogen. Die Tabelle 1 weist aus, daß alle drei Herkünfte in ihrer ursprünglichen Zusammensetzung Petkuser hoch befielen. Durch den Vermehrungsgang gingen die für Petkuser aggressiven Formen verloren. In den verbliebenen Formen befanden sich noch Anlagen für die Fähigkeit, Petkuser zu befallen, die bei geeigneter Kombination tatsächlich Befall hervorriefen.

Zusammenfassend wird für die Sorte Petkuser Gelbhafer festgestellt, daß zum Teil erhebliche Befallsänderungen bei Mischinfektion auftraten.

Gopher.

	1	2	3	4	5	6
1	3	2	67	95	62	91
2	9	5	92	95	42	82
3	58	39	84	12	64	89
4	65	72	28	95	91	97
5	97	97	63	51	68	72
6	73	93	89	85	93	99

Die Sorte Gopher zeigt wieder ein etwas ruhigeres Bild. In 9 von 15 Fällen bleibt der Befall gleich. Nicolaisen (9) stellte bei Infektionsversuchen mit planmäßigen Kreuzungen verschiedenwertiger Einzelsporen fest, daß hohe Aggressivität gegenüber Gopher dominant vererbt wird. Wahrscheinlich spielt diese Dominanz der hohen Aggressivität auch bei den hier besprochenen Infektionen eine Rolle.

Bei Infektion mit den Gemischen 1 + 3, 2 + 3 und 4 + 5 tritt zunächst keine Befallssenkung ein, die aber bei Infektion mit den Nachkommenschaften dieser Gemische erfolgt. Auffälligerweise ist hier ein Herkunftsgemisch, 4 + 5, beteiligt, dessen Herkünfte bei Einzelinfektion hohen Befall auf Gopher hervorrufen. Wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, ist der Befall durch diese Herkünfte auch von Anfang an hoch gewesen. Die Ursachen für die Befallssenkung lassen sich nicht sicher ableiten. Vermutlich gehen die Störungen von der Herkunft 4 aus. Nach der statistischen Zusammenstellung der Fälle ist bei diesem Typ der Befallssenkung (Spalte 2) die Herkunft 4 in 18 von 44 Fällen vertreten. Nicolaisen (9) fand bei Untersuchungen mit Einzelsporennachkommenschaften, daß die Herkunft 4 aus den verschiedensten Biotypen zusammengesetzt ist. Dieselbe Überlegung gilt für die Herkunft 5, die in Spalte 2 18mal beteiligt ist. Besonders typisch für die Herkunft 5 ist aber die Beteiligung an Spalte 3 der Tabelle 3 (Senkung des Befalls bei Infektion mit Gemisch, tiefbleibender Befall bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft). Hier ist die Herkunft 5 in 18 Fällen 12mal vertreten. Für diese Herkunft

konnte Nicolaisen (10) eine sehr große Veränderungsfähigkeit durch Vermehrung auf verschiedenen Wirtssorten feststellen, so daß auch für diese Herkunft eine sehr vielseitige Zusammensetzung angenommen werden kann. Die Vorstellung liegt nahe, daß Herkünfte von vielförmiger Zusammensetzung eher zu überraschenden Befallsveränderungen führen können als solche mit einseitiger Zusammensetzung. Eine große Mannigfaltigkeit an Formen bringt die verschiedensten Kreuzungsmöglichkeiten und damit in den Nachkommenschaften eine sehr bunte Aufspaltung mit sich. Es tritt eine Verschiebung des Verhältnisses der verschiedenen Formen zueinander ein, und es kommt zu Befallsveränderungen.

Bei Infektion mit dem Herkunftsgemisch 2+5 tritt zunächst eine Befallssenkung von 68 % auf 42 % ein, bei Infektion mit der Nachkommenschaft steigt der Befall dann wieder auf 97 %. Derselbe Fall trat auch bei dieser Mischung bei Infektion von Petkuser ein. Es wurde versucht, dort eine Erklärung zu geben.

Bei Infektion mit den Gemischen 1+3 und 3+4 sinkt der Befall von 84 % auf 67 %, bzw. von 95 % auf 12 %. Bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften bleibt diese Befallserniedrigung bestehen. Besonders auffällig ist die Befallssenkung für das Gemisch 3+4, denn beide Herkünfte ergeben in Einzelinfektion hohen Befall auf Gopher. Ob für diese Befallssenkung wieder die Herkunft 4, die für Gopher in der Mischung 4+5 bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft ebenfalls Befallssenkung brachte, verantwortlich zu machen ist, läßt sich nicht entscheiden. Es muß vermerkt werden, daß die Herkunft 4 in Einzelinfektion 1936 ebenfalls gesenkten Befall gegenüber 1935 brachte. So kann die Befallssenkung auch zum Teil von dieser Seite aus erklärt werden.

Lischower.

	1	2	3	4	5	6
1	0	0	0	2	57	44
2	1	0	1	1	40	26
3	0	3	0	0	33	64
4	0	0	0	0	54	56
5	77	2	3	7	71	78
6	63	82	37	36	61	64

Die Sorte Lischower reagiert sehr verschieden auf die Infektion mit den Sporengemischen. Nur in vier Fällen, nämlich bei Infektion mit den Gemischen 1+2, 1+3, 3+4 und 5+6 findet keine wesentliche Befallsänderung statt. Die Herkunft 6, die sich bei den ersten drei Sorten in fast allen Fällen im Gemisch mit anderen Herkünften durchsetzt, ruft bei Lischower nur in Verbindung mit der Herkunft 5, die in Einzelinfektion Lischower ebenfalls hoch befällt, hohen Befall hervor.

Bei Infektion mit den Herkunftsgemischen 3+6 und 4+6 findet zunächst keine Befallssenkung statt, diese tritt aber bei Infektion mit den entsprechenden Gemischnachkommenschaften ein. Die Befallszahlen liegen zwischen dem Befall der beiden Ausgangsherkünfte. Die Befallssenkungen sind sicher mit einer Verminderung des Anteils an hochaggressiven Formen durch Kreuzung von Sporen der hochaggressiven Herkunft 6 mit Sporen der nichtaggressiven Herkünfte 3 und 4 und anschließender Auslese zu erklären.

Eine vorübergehende Senkung des Befalles wird bei Infektion mit den Gemischen 1+5, 1+6 und 2+6 hervorgerufen. Bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften steht der Befall dann annähernd wieder auf der alten Höhe. Eine eindeutige Erklärung kann nicht gegeben werden. Eine hypothetische Erklärung der vorübergehenden Befallssenkung wurde bei Besprechung der vorhergehenden Sorten zu geben versucht.

Bei Infektion mit den Gemischen 2+5, 3+5 und 4+5 erfolgt eine Senkung des Befalles von 71 % auf 40 %, von 71 % auf 33 % und von 71 % auf 54 %. Bei Infektion mit den entsprechenden Gemischnachkommenschaften sinkt der Befall weiter auf 2 %, 3 % und 7 %. Hier spielt sicher die Veränderungsfähigkeit der Herkunft 5, über die oben gesprochen wurde, eine ausschlaggebende Rolle. Das rapide Absinken bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften wird zum Teil durch die Vermehrung auf Eckendorfer bedingt sein. Für eine solche Erklärung spricht vor allem die Tatsache, daß die hohe Aggressivität der Herkunft 5 gegenüber Lischow erst spät aufgetreten ist (vergleiche Tabelle 1). Es sind also offenbar nur wenige für Lischow aggressive Formen vorhanden gewesen, die bei der nunmehrigen Vermehrung auf Eckendorfer schnell wieder verloren gingen.

Die Mischung 2+3 und ihre Nachkommenschaft rufen auf Lischow einen geringen Befall von 1 % bzw. 3 % hervor. Hier kann es sich um das Auftreten von Neukombinationen handeln. Die Herkunft 3 war auch bei der Sorte Petkuser an der Bildung von Neukombinationen beteiligt. Allerdings ruft die Herkunft 3 auch bei Einzelinfektion nach Vermehrung auf Gopher 1936 einen Befall von 2 % auf Lischow hervor.

Das Auftreten von 2 % und 1 % Befall bei Infektion mit den Gemischen 1+4 und 2+4 kann als Zufallsergebnis gedeutet werden, da bei Infektion mit den Nachkommenschaften kein Befall wieder auftritt. Auch bei Einzelinfektion mit der Herkunft 4 trat 1936 ein Befall von 1 % auf. Wir kommen hier wieder zu dem Schluß, daß für Untersuchungen der vorliegenden Art mehrfache Infektionen hintereinander mit höherer Pflanzenzahl notwendig sind, um zu klaren Ergebnissen zu kommen.

Könnte bei Besprechung der vorhergehenden vier Sorten auf Grund der aus früheren Jahren vorliegenden Infektionsergebnisse zum Teil eine Er-

klärung für die Befallsveränderung abgeleitet werden, muß bei den folgenden sechs Sorten im großen und ganzen eine Beschränkung auf die Registrierung der auftretenden Befallsveränderungen erfolgen.

Iowa 103.

	1	2	3	4	5	6
1	4	0	90	0	97	93
2	3	13	91	0	99	100
3	5	5	90	99	96	97
4	1	0	10	2	90	96
5	54	2	3	6	97	100
6	83	87	58	53	39	93

Die Sorte Iowa 103 zeigt nur bei zwei Gemisch- bzw. Gemischnachkommenschaftsinfektionen praktisch unveränderten Befall. In drei Fällen sinkt der Befall bereits bei Infektion mit dem Gemisch: es handelt sich um die Herkunftsgemische 1 + 2, 2 + 4 und 1 + 4. Doch sind die Befallszahlen bei Einzelinfektion mit diesen Herkünften bereits so niedrig, daß die Einreihung dieser Fälle nicht mit Sicherheit vorgenommen werden kann. Es bleibt für diese Sorte als große Linie festzustellen, daß bei Infektion mit den Gemischen ein so hoher Befall wie bei Einzelinfektion mit der aggressivsten Herkunft erzielt wird, während die Nachkommenschaften durchgehend die Neigung zur Befallssenkung zeigen.

Bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften 1 + 3, 2 + 3, 2 + 5, 3 + 4, 3 + 5, 4 + 5 und 5 + 6 sinkt der Befall sogar auf wenige Prozente. Auffällig ist hier wieder die weitgehende Beteiligung der Herkünfte 4 und 5. Die Herkunft 5 ist dabei in zwei Mischungen, 3 + 5 und 5 + 6, beteiligt, deren Herkünfte bei Einzelinfektion Iowa 103 hoch befallen.

Die Herkunft 6 setzt sich mit ihrer hohen Aggressivität in vier von fünf Fällen durch. Bei Infektion mit den Gemischen 1 + 6 und 2 + 6 ist die Erhaltung des hohen Befalls vollkommen. Bei den Gemischnachkommenschaftsinfektionen findet in drei Fällen nur eine geringe Befallssenkung statt, hierbei ist die Herkunft 6 zweimal beteiligt, nämlich in den Gemischen 3 + 6 und 4 + 6. In beiden Fällen liegt der Befall noch über 50%.

Die Befallssenkung bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften ist zum Teil auf die Auslesetätigkeit der Vermehrungssorte Eckendorfer zurückzuführen, wie später gezeigt werden kann.

Es darf aber auch angenommen werden, daß auch die Verminderung des Anteils an hochaggressiven Formen durch Kreuzung derselben mit schwachaggressiven Formen und durch die anschließende Aufspaltung zur Befallssenkung beigetragen hat.

Iowa 105.

	1	2	3	4	5	6
1	0	0	47	3	86	91
2	0	6	54	19	50	92
3	23	14	31	31	59	92
4	0	3	8	6	61	90
5	51	3	15	2	71	81
6	88	100	56	56	63	94

Die Sorte Iowa 105 zeigt, wenn auch nicht so sehr in der Befallshöhe, so doch in der rein statistischen Übersicht über die verschiedenen Arten der Befallsveränderung, große Ähnlichkeit mit der Sorte Iowa 103. Ganz eindeutig zeigen auch hier fast alle Gemischnachkommenschaften die Neigung zur Befallssenkung. Wieder sind es dieselben Herkunftsmischungen und ihre Nachkommenschaften, 1 + 6 und 2 + 6, in denen sich die Herkunft 6 mit ihrer hohen Aggressivität durchsetzt und keine Befallssenkung eintritt. Die Befallssenkung bei Infektion mit den Nachkommenschaftsgemischen, in denen die Herkunft 6 beteiligt ist, sind ebenfalls nur gering.

Bei Infektion mit den übrigen Gemischnachkommenschaften, mit Ausnahme von 4 + 5, sind die Befallssenkungen nicht so eindeutig wie für die Sorte Iowa 103. Im übrigen können als Gründe für die Befallssenkung dieselben angenommen werden wie für Iowa 103.

Kellsall's oat¹⁾.

	1	2	3	4	5	6
1	16	23	9	9	40	99
2	4	18	22	16	23	99
3	7	4	8	16	14	91
4	4	25	16	11	15	100
5	3	6	0	6	21	94
6	98	87	54	90	17	100

Das verhältnismäßig einheitliche Bild bei der Sorte Kellsall's ist vor allem darauf zurückzuführen, daß nur die Herkunft 6 diese Sorte hoch befällt. Alle anderen Herkünfte befallen Kellsall's niedrig, so daß hier Befallssenkung keine große Rolle spielen kann. In drei Fällen setzt sich die Herkunft 6 mit ihrem hohen Befall wieder durch, in Mischung mit den Herkünften 1, 2 und 4.

Bei Infektion mit den Gemischen 3 + 6 und 5 + 6 tritt zunächst keine Befallssenkung ein, aber bei Infektion mit den entsprechenden Gemischnachkommenschaften. Bei Infektion mit der Nachkommenschaft von 3 + 6

¹⁾ Drahtwurmfraß! daher geringe Pflanzenzahl.

ist die Senkung weniger stark, der Befall beträgt immer noch 54 %, während die Nachkommenschaft 5 + 6 nur einen Befall von 17 % hervorruft. Die Befallszahl von 17 % kann nicht als sicher angesehen werden, da von der betreffenden Infektionsnummer infolge Drahtwurmfraß nur wenige Pflanzen vorhanden waren. Für die Befallssenkung bei Infektion mit der Nachkommenschaft 3 + 6 ist die Vermehrung auf Eckendorfer verantwortlich zu machen.

Die Befallssenkung in den restlichen Fällen der Spalte 2 der Tabelle 3 ist nicht erheblich, ein geringer Befall wird bis auf eine Ausnahme immer erzielt.

Eine Erhöhung des Befalles bringt nur das Gemisch 1 + 5, von 21 % auf 40 %; aber auch hier bringt die Gemischnachkommenschaft wieder Befallssenkung auf 3 %.

Für die Fragestellung der Arbeit liefern die Infektionen der Sorte Kellsall's einen wesentlichen Beitrag insofern, als die Herkunft 6 mit allen anderen fünf schwachaggressiven Herkünften hohen Befall in Mischung ergibt. Nur 6 + 5 und 6 + 3 sinken später ab.

Eskisehir 479/1.

	1	2	3	4	5	6
1	16	19	61	32	68	47
2	23	19	65	48	70	36
3	59	—	45	75	62	84
4	29	25	26	24	49	37
5	63	24	49	18	72	58
6	42	26	51	35	17	27

Die Sorte Eskisehir 479/1 zeigt am häufigsten Erhöhung des Befalles bei Mischinfektionen.

Bei Infektion mit den Herkunftsgemischen 1 + 2, 1 + 5 und 2 + 6 und den entsprechenden Gemischnachkommenschaften tritt keine wesentliche Befallsveränderung auf.

In allen Fällen, in denen eine Befallssenkung stattfindet, ist die Herkunft 5 beteiligt. Die Mischung 2 + 5 bringt noch keine Befallssenkung. Der Befall beträgt bei Infektion mit der Herkunft 5 72 %, bei Infektion mit dem Gemisch 2 + 5 70 %; bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft sinkt der Befall dann auf 24 %. — Die Infektion mit den Gemischen 3 + 5, 4 + 5 und 5 + 6 bringt Befallssenkung auf 62 %, 49 % und 58 %. Diese Befallssenkung ist noch nicht erheblich. Bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften sinkt der Befall aber teilweise weiter ab, auf 49 %, 18 % und 17 %.

Daß für diese weitere Senkung allein die Vermehrung der Nachkommenschaften auf der Sorte Eckendorfer verantwortlich zu machen ist,

kann nicht angenommen werden. Denn die Sorte Eskisehir reagiert auf diese Vermehrungsart nicht so eindeutig wie andere Sorten des Testsortiments. Dieser Nachweis wird weiter unten geführt.

Auf jeden Fall muß die Beteiligung der Herkunft 5 an diesem Typ der Befallsveränderung hier nochmals deutlich betont werden. Daß die Mischung 1+5 keine Befallssenkung gebracht hat, ist offenbar darauf zurückzuführen, daß beide Herkünfte auf dieselbe Ausgangsherkunft zurückgehen, wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist. Beide Herkünfte weisen wahrscheinlich in ihren erblichen Elementen eine weitgehende Ähnlichkeit trotz der Veränderung des Befallsbildes durch verschiedenartige Vermehrung auf, so daß eine gegenseitige Beeinflussung nicht eintritt. Fremde Herkünfte dürften größere Gegensätze in vielen Anlagen besitzen, was für die Aufspaltung nach stattgefundener Kreuzung und die sich daraus ergebenden Möglichkeiten von Bedeutung ist.

Bei Infektion mit den Gemischen 1+3, 1+4, 1+6, 2+4, 3+4, 3+6 und 4+6 treten Befallserhöhungen auf. Diese Befallserhöhungen sind in einigen Fällen nicht erheblich, treten aber verhältnismäßig häufig auf, so daß sie als solche gewertet werden können. Die Erhöhungen müssen auf Entstehung neuer Formen durch Kombination zurückgeführt werden.

Monarch.

	1	2	3	4	5	6
1	31	58	31	55	33	97
2	14	45	31	49	36	97
3	4	0	24	78	35	99
4	0	0	0	40	62	99
5	3	3	0	4	49	84
6	58	86	64	30	62	100

Die Sorte Monarch zeigt von allen Sorten neben Eckendorfer die einseitigste Reaktion. Mit Ausnahme von fünf Fällen zeigt sich Befallssenkung bei Infektion mit den Gemischen. Die Befallssenkung ist bei Infektion mit den Nachkommenschaften, in denen die Herkunft 6 beteiligt ist, weniger erheblich.

Die hohe Aggressivität der Herkunft 6 schlägt hier noch durch und hält den Befall auf mittlerer Höhe. Die Mischung 2+6 zeigt auch bei Infektion mit ihrer Nachkommenschaft keine Befallssenkung; die hohe Aggressivität der Herkunft 6 vermochte sich hier vollständig durchzusetzen.

Auf der anderen Seite sinkt bei Infektion mit den Nachkommenschaften der Gemische, in denen die Herkunft 6 nicht vertreten ist, der

Befall auf wenige Prozent oder geht völlig verloren. Anscheinend ist die Vermehrungssorte Eckendorfer besonders dafür geeignet, die für Monarch nichtaggressiven Formen auszulesen. Es spricht gegen diese Annahme, daß auch die Herkünfte, die im Vermehrungsgang der vorhergehenden Jahre über Eckendorfer liefen, Monarch in Einzelinfektion ebenso hoch oder zum Teil noch höher befallen, als die Herkünfte, die vorher überhaupt nicht auf Eckendorfer vermehrt wurden.

In den drei Fällen 1 + 5, 2 + 5 und 3 + 5, in denen bereits bei Infektion mit den Herkunftsgemischen Befallsminderung eintritt, die sich bei Infektion mit den Nachkommenschaften noch fortsetzt, ist wieder, wie auch oft bei den anderen Sorten, die Herkunft 5 beteiligt.

In einem Falle tritt eine Befallserhöhung bei Infektion mit Gemisch ein, die bei Infektion mit der Nachkommenschaft des Gemisches wieder aufgehoben wird. Die Mischung 3 + 4 steigert den Befall von 40 % auf 78 %, die Infektion mit der Nachkommenschaft drückt den Befall auf 0 %.

Es finden auch in einigen anderen Fällen geringe Befallserhöhungen statt, doch sind sie im Vergleich zu dem Befall bei Infektion mit den Einzelherkünften nicht so groß, daß sie berücksichtigt zu werden brauchen.

North Dakota.

	1	2	3	4	5	6
1	3	2	88	100	80	95
2	4	4	92	99	66	83
3	47	86	96	100	90	85
4	89	20	60	97	97	94
5	92	2	64	97	83	84
6	63	81	91	79	90	62

Die Sorte North Dakota zeigt neben den Sorten Gopher und Eckendorfer die geringsten Veränderungen bei Infektion mit Herkunftsgemischen und deren Nachkommenschaften. In acht Fällen finden keine Befallsveränderungen statt. Bei Infektion mit den Nachkommenschaften der Gemische 2 + 4, 3 + 4 und 3 + 5 tritt eine Befallssenkung ein. Der Befall sinkt von 99 % auf 20 %, von 100 % auf 60 % und von 90 % auf 64 %.

Bei Infektion mit dem Gemisch 2 + 5 sinkt der Befall von 83 % auf 66 %, bei Infektion mit der Nachkommenschaft weiter von 66 % auf 2 %. Beachtenswert ist, daß hier wieder die Herkunft 5 beteiligt ist.

Bei Infektion mit den Gemischen 1 + 6 und 2 + 6 steigt der Befall von 62 % auf 95 % und von 62 % auf 83 %. Es darf angenommen werden, daß diese Erhöhung infolge Bildung neuer Formen durch Kombination erfolgt ist. Im ersten Falle sinkt der Befall bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft wieder von 95 % auf 63 %. Diese Sen-

kung ist auf die Vermehrung der Nachkommenschaft auf Eckendorfer zurückzuführen, wie im folgenden Kapitel gezeigt werden kann. Da ein Einfluß der Vermehrungsorte Eckendorfer auf die Befallssenkung auch im Falle der Infektion mit der Nachkommenschaft des Gemisches 2+5 auf 2% nachgewiesen werden kann, darf angenommen werden, daß die Auslesetätigkeit der Vermehrungsorte Eckendorfer wesentlich an den Befallssenkungen bei dieser Sorte beteiligt ist.

3. Kritische Betrachtung des Einflusses der Vermehrungsorte auf den Befall.

Bei Besprechung der Befallszahlen, wie sie sich bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften ergaben, ist mehrfach die Möglichkeit erörtert worden, ob vorgekommene Befallssenkungen durch die Vermehrung auf der Sorte Eckendorfer bewirkt sein könnten. Mit einer solchen Möglichkeit wurde von vornherein gerechnet. Sollte einer Auslesewirkung durch die Vermehrungsorte überhaupt aus dem Wege gegangen werden, so hätte das Testsortiment mit der Vermehrung der Gemischnachkommenschaften von allen 10 Sorten infiziert werden müssen; eine solche Maßnahme hätte rund 1300 Infektionsnummern, das sind 130 000 infizierte Pflanzen, mehr erfordert. Hierbei soll erwähnt werden, daß für die vorliegenden Versuche rund 1200 Infektionsnummern mit 120 000 Pflanzen angesetzt wurden. Wegen Mangels an Platz und Material und Fehlens der Möglichkeit, solche umfangreichen Infektionsserien innerhalb eines bestimmten Zeitraumes durchzuführen, wurde in jedem Falle allein auf die Vermehrung von der Sorte Eckendorfer zurückgegriffen. Die Sorte Eckendorfer ist hoch anfällig und schien nach den bisherigen Erfahrungen von allen Sorten des Testsortiments am ehesten in der Lage zu sein, alle die verschiedenen in einer Herkunft vorhandenen Formen gleichzeitig zur Vermehrung zu bringen und damit bei einer folgenden Infektion zur Auswirkung kommen zu lassen. Ganz abgesehen davon, daß bei den anderen Sorten ein Teil der Gemische keinen Befall hervorgerufen hatte, also Sporenmaterial nicht vorhanden war.

Um aber einen Anhalt zu bekommen, ob nicht doch durch die Vermehrung auf Eckendorfer eine Auslese stattgefunden hatte, wurde von jeder Testsorte je ein Fall ausgesucht, in welchem bei Infektion mit einem Herkunftsgemisch eine Befallserhöhung bzw. eine Befallssenkung stattgefunden hatte. In jedem Falle wurde die Nachkommenschaft des Flugbrandgemisches von der Sorte, die von der Erhöhung oder Minderung des Befalles betroffen wurde, geerntet und mit ihr das Testsortiment infiziert.

Die Ergebnisse dieser Infektionsreihe sind in Tabelle 4 zusammengestellt. In der letzten Spalte dieser Tabelle sind zum Vergleich die Be-

Tabelle 4.

Testsorte	Infiziert mit Einzelherkunft				Befall in Prozenten bei Infektion mit		
	Nummer	Befall in Prozenten	Nummer	Befall in Prozenten	Gemisch beider Herkünfte	Gemischnach- kommen- schaft vermehrt auf der betreffenden Sorte	Gemischnach- kommen- schaft vermehrt auf Eckendorfer
Eckendorfer . .	4	98	2	95	100	94	100
	1	100	3	99	85	98	89
Petkuser . . .	1	0	5	0	9	94	34
	2	93	3	0	33	79	33
Gopher	2	5	3	84	92	24	39
	1	3	3	84	67	54	58
Lischower . . .	4	0	2	0	1	1	0
	6	64	2	0	26	93	82
Iowa. 103 . . .	6	2	3	90	99	90	10
	2	13	1	4	0	86	3
Iowa. 105 . . .	2	6	3	31	54	40	14
	2	6	5	71	50	29	3
Kellsall's . . .	1	16	5	21	40	49	3
	6	100	3	8	91	74	54
Eskisehir 479/1 .	4	24	3	45	75	41	26
	4	24	5	72	49	30	18
North Dakota .	6	62	1	3	95	85	63
	2	4	5	83	66	71	2

fallszahlen angegeben, die bei Infektion mit denselben, aber auf Eckendorfer vermehrten Gemischnackkommensschaften erzielt wurden.

Obwohl eine praktische Befallserhöhung oder Senkung des Befalles bei der Sorte Eckendorfer nicht festzustellen war, wurden doch zwei Fälle gewählt, in denen eine geringe Erhöhung bzw. Senkung erfolgte. Der Befall ist bei Infektion mit den Gemischnackkommensschaften in beiden Fällen hoch, wie erwartet werden mußte. Diese Infektion wurde nur der Vollständigkeit halber eingeschoben, auch um eine Kontrolle für das Gelingen der Sporeninfektion zu haben.

Für die Sorte Petkuser Gelbhafer kann eine Auslesewirkung von Eckendorfer in beiden Fällen nachgewiesen werden. Die Herkunftsmischung 1 + 5, beide Herkünfte rufen in Einzelinfektion keinen Befall auf Petkuser hervor, bringt 9 % Befall. Bei Infektion mit der Gemischnackkommenschaft als Vermehrung auf Eckendorfer steigt der Befall von 9 % auf 34 %, bei Infektion mit der Nachkommenschaft als Vermehrung auf Pet-

kuser aber bedeutend höher, auf 94 %. Hier kommt also die Neubildung von aggressiven Formen, wie sie oben bereits angenommen wurde, noch stärker zum Ausdruck.

Im Falle der Mischung der Herkünfte 2 und 3 sinkt der Befall von 93 % auf 33 %. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft als Vermehrung auf Eckendorfer bleibt der Befall auf 33 % stehen, steigt jedoch bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft als Vermehrung auf Petkuser wieder auf 79 %.

Bei der Sorte Gopher hat die Vermehrung der Gemischnachkommenschaften auf Eckendorfer keinen entscheidenden Einfluß auf die Befallsveränderung. Bei Infektion mit der Herkunftsmischung 2 + 3 bleibt der Befall gleich. Im Falle der Infektion mit der Gemischnachkommenschaft als Vermehrung auf Eckendorfer sinkt der Befall auf 39 %, bei Infektion mit der Vermehrung auf Gopher aber sogar auf 24 %.

Bei Infektion mit dem Gemisch 1 + 3 ergibt sich eine Befallssenkung von 84 % auf 67 %. Diese Befallssenkung setzt sich bei Infektion mit der Nachkommenschaft fort, ganz gleich, ob auf Eckendorfer oder Gopher vermehrt wurde.

Für die Sorte Lischower ist ein Einfluß der Vermehrung auf Eckendorfer nicht sicher festzustellen. Zwar geht der geringe Befall von 1 %, der bei Infektion mit dem Herkunftsgemisch 2 + 4 auftritt, bei Anwendung der Vermehrung auf Eckendorfer verloren, während er bei Verwendung der Vermehrung auf Lischower mit 1 % bestehen bleibt. Doch kann es sich hier auch unter Berücksichtigung des äußerst geringen Befalls um einen Zufallswert handeln.

Im zweiten Falle sinkt bei Infektion mit dem Gemisch 2 + 6 im Vergleich zum höchsten Befall bei Einzelinfektion der Befall von 64 % auf 26 %. Bei Infektion mit der Nachkommenschaft als Vermehrung auf Eckendorfer sowie auf Lischower steigt der Befall wieder, und zwar höher, als er vorher im besten Falle bei Einzelinfektion war. Der geringe Unterschied zwischen 93 % und 82 % darf bei diesem hohen Befall als praktisch bedeutungslos angesehen werden.

Für die Sorte Iowa 103 zeigt sich wieder eine eindeutige Beeinflussung des Befalles durch Vermehrung auf Eckendorfer. Der vorher allgemein gefundene Rückgang des Befalls von Iowa 103 bei Infektion mit Nachkommenschaften von Gemischen (mit Ausnahme von 1 + 6 und 2 + 6) findet damit eine Erklärung.

Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft 6 + 3 bleibt der Befall praktisch auf der gleichen Höhe, während die Vermehrung auf Eckendorfer nur 10 % Befall hervorrufen kann. Im zweiten Falle, wo bei Infektion mit dem Gemisch 1 + 2 der Befall von 13 % auf 0 % gesunken war, wird bei Infektion mit der Nachkommenschaft als Vermehrung auf

Eckendorfer 3 % Befall erzielt, bei Infektion mit der Vermehrung auf Iowa 103 dagegen 86 %.

Für die Sorte Iowa 105 ist die Beeinflussung des Befalls durch Vermehrung der Nachkommenschaften auf Eckendorfer ebenfalls festzustellen, wenn auch nicht in dem gleichen Ausmaße. Die Tendenz der Befallsveränderung durch Mischung wird in beiden Fällen nicht umgekehrt oder wesentlich verändert.

Bei Infektion mit der Herkunftsmischung 2 + 3 findet eine Erhöhung des Befalles von 31 % auf 54 % statt. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft tritt wieder eine Senkung des Befalles ein, bei Vermehrung auf Iowa 105 auf 40 %, bei Vermehrung auf Eckendorfer auf 14 %.

Bei Infektion mit der Herkunftsmischung 2 + 5 tritt eine Senkung des Befalles von 71 % auf 50 % ein. Die Nachkommenschaftsinfektion bringt nach Vermehrung auf Iowa 105 weitere Senkung auf 29 %, nach Vermehrung auf Eckendorfer wieder eine stärkere Senkung auf 3 %.

Für die Sorte Kellsall's oat ist der Einfluß der Vermehrung auf Eckendorfer nur in einem Falle deutlich nachzuweisen. Bei Infektion mit dem Herkunftsgemisch 1 + 5 findet eine Erhöhung des Befalles von 21 % auf 40 % statt. Bei Infektion mit der Vermehrung der Nachkommenschaft auf Kellsall's steigt der Befall noch etwas auf 49 %, während er bei Vermehrung der Nachkommenschaft auf Eckendorfer auf 3 % absinkt.

Bei Infektion mit dem Herkunftsgemisch 3 + 6 wird eine Befallsenkung auf 91 % festgestellt; bei Infektion mit der Nachkommenschaft dieses Gemisches erfolgt in beiden Fällen eine weitere Senkung des Befalles, unabhängig davon, ob auf Kellsall's oder Eckendorfer vermehrt wurde. Bei Vermehrung auf Eckendorfer sinkt der Befall um ein Geringes stärker.

Bei der Sorte Eskisehir 479/1 ist das gleiche Bild vorhanden; die Vermehrung auf Eckendorfer hat sich auf die Befallsveränderung nur wenig ausgewirkt. Die Infektion mit dem Herkunftsgemisch 3 + 4 brachte eine Befallserhöhung von 45 % auf 75 %. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft sinkt der Befall nach Vermehrung auf Eckendorfer auf 26 %. Nach Vermehrung auf Eskisehir liegt der Befall höher, nämlich bei 41 %, immer aber noch unter dem Befall bei Infektion mit der Mischung selbst.

Das Herkunftsgemisch 4 + 5 drückt den Befall von 72 % auf 49 %. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft sinkt der Befall weiter ab, nach Vermehrung auf Eskisehir von 49 % auf 30 %; nach Vermehrung auf Eckendorfer aber stärker, nämlich auf 18 %.

Für die Sorte Monarch können die Befallszahlen dieser Infektion nicht ausgewertet werden, da die Pflanzen nur zum Teil zum Schossen kamen und daher ein einwandfreies Ergebnis nicht erwartet werden konnte.

Für die Sorte North Dakota zeigt sich eine Verschiebung des Befalles durch Vermehrung auf Eckendorfer. Die Infektion mit der Herkunftsmischung 1+6 ergibt eine Erhöhung des Befalles von 62 % auf 95 %. Bei Infektion mit der Gemischnachkommenschaft als Vermehrung auf North Dakota bleibt der Befall annähernd so hoch, auf 85 %, während bei Infektion mit der Vermehrung auf Eckendorfer der Befall wieder auf die ursprüngliche Höhe, nämlich 63 %, absinkt.

Bei Infektion mit dem Herkunftsgemisch 2+5 findet eine geringe Befallssenkung von 83 % auf 66 % statt. Die Infektion mit der Gemischnachkommenschaft ergibt bei Vermehrung auf North Dakota einen ähnlich hohen Befall von 71 %, bei Vermehrung auf Eckendorfer aber nur sehr geringen Befall von 2 %.

4. Untersuchungen an Einzelsporen.

Um Hilfsmittel für die Deutung der Befallsveränderungen, die im obigen Versuch bei Infektion mit Sporengemischen auftraten, wenigstens insoweit die Vererbungsweise der Pathogenität eine Rolle spielt, zu bekommen, wurden Kreuzungen von Einzelsporen vorgenommen. Aus allen sechs Herkünften wurden je Herkunft mehrere Sporen isoliert. Die vier Sporidien einer jeden Spore wurden mittels eines Mikromanipulators vom Keimschlauch abgetrennt und für sich vermehrt. Es wurden dann Kreuzungen zwischen den Sporidien der Einzelsporen unter sich und zwischen den Sporidien der Sporen aus den verschiedenen Herkünften nach Feststellung des Geschlechtes vorgenommen. Mit dem aus diesen Sporidienkreuzungen auswachsenden Myzel wurden die vier Testsorten Eckendorfer, Petkuser, Gopher und Lischower infiziert. Diese Myzelinfektionen sind nicht einheitlich gelungen, so daß eine Auswertung zu Trugschlüssen führen könnte. Die haploiden Sporidienkulturen konnten aber dazu benutzt werden, um an Hand von Wuchsbildern nachzuprüfen, wie es um das Vorhandensein unterschiedlicher physiologischer Formen innerhalb der Herkünfte bestellt ist.

Ein Zusammenhang zwischen den Wachstumsformen eines Parasiten auf künstlichen Nährböden und seiner Pathogenität bestimmten Sorten gegenüber ist bisher nicht festgestellt worden. Das Verhalten von Kulturen auf Nährböden (Wuchsform, Färbung der Kulturen) ist aber in vielen Arbeiten zum Nachweis von physiologischen Rassen verwendet worden (4, 9, 17 u. a.).

Die Kulturen, deren Wuchsbilder zur Beurteilung herangezogen wurden, sind auf dem gleichen Nährboden, unter gleichen Temperaturverhältnissen und gleichen sonstigen Bedingungen gewachsen. Es handelte sich um Material von gleichem Alter. Es wurden von jeder Sporidienkultur drei Wiederholungen angesetzt und nur solche Wuchsbilder bewertet, die in ihren Wiederholungen gute Übereinstimmung zeigten.

Sporiden- Nummer	Geschlecht	Durch- messer mm	Innenzone		Außenzone	
			Form	Farbe	Form	Farbe
607/1-1	—	52	Gedreht mit aufgewulsteten, sternförmig angeordneten Querrippen	schwach braun	—	grau
607/1-2	+	53	warzenartiger Knopf	grau, schwach gelbbraun getönt	noch schwach gedreht	grau, von hellen Myzel-fäden durchzogen
607/1-4	—	42	erhaben, mit schwacher Oberflächenwulstung	schwach gelbbraun	—	grau, von wenigen hellen Myzelfäden durchzogen
607/1-3	+	50	stark aufgewulstet, mit deutlich sichtbaren Querrippen versehen	graubraun; Querrippen gelblich-braun	mit einigen gefalteten Rillen versehen	grau, teils dunkel gescheekt, von hellen Myzelfäden durchzogen
607/2-1	—	48	reliefartig erhaben, mit kleinen aufgefalteten Rippen	hellgrau mit gelblicher Tönung	schwach gedreht	grau
607/2-2	+	44	reliefartig erhaben, schwach geriffelt	gelblich grau	—	grau, mit hellen Myzel-fäden durchzogen
607/2-3	+	55	ähnlich Sporidie 2	ähnlich Sporidie 2	—	dunkelgrau mit weißen Myzelfäden durchzogen, die bis zum Rande laufen
607/2-4	—	50	warzenartiger Knoten, gedreht	hellbraun	—	grau
578/2-1	+	58	reliefartig erhaben; stark aufgewulstet, schwach gedreht	hellgrau, braune Flecken	zum Rande hin abflachend gedreht	grau mit brauner Scheckung
578/2-2	—	55	kranzförmiger Wulst von aufgespaltenen Rippen	braun	—	dunkelgrau
578/2-3	—	57	ähnlich 578/2-1	hellgrau, umgeben von braunem Ring	schwach gedreht	grau
578/2-4	+	54	warzenartiger Knoten, gedreht	gelb/grau	schwach gedreht	hellgrau
578/3-1	+	58	aufgewulstet, mit gefalteten stark gedrehten Rippen	dunkelbraun mit hellgrauen Fleck	—	grau
578/3-2	—	56	aufgefaltete Rippen	hellgrau mit gelblicher Tönung	—	grau
578/3-3	+	56	schwach erhaben	hellgrau	—	von hellen Myzelfäden durchzogen, graue Grundfarbe, Rand braun
578/3-4	—	60	Aufwulstung mit läppchenartigen Fortsätzen	gelb/grau	—	von hellgrau in deutlich abgesetzten Ringen in dunkelbraun übergehend

Es wurden Wuchsbilder von insgesamt 72 monosporidialen Linien beobachtet. Um einen Ausschnitt aus diesen Beobachtungen zu geben, sind die Wuchsbilder von je acht monosporidialen Linien aus den Herkünften 1 und 2 zur bildlichen Darstellung gebracht (Abb. 1—4). Die Herkunft 1 zeigte die verhältnismäßig größte Einheitlichkeit der Wuchsform, die Herkunft 2 die verhältnismäßig größte Vielseitigkeit. In der Tabelle 5 ist

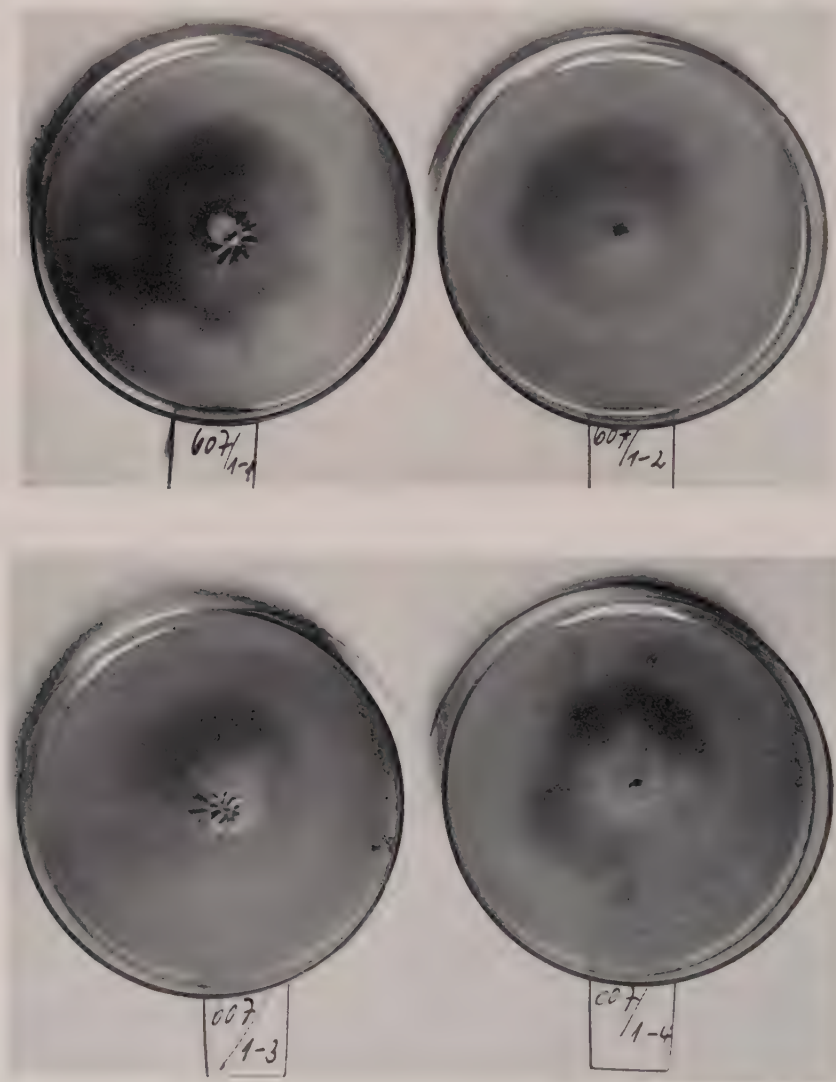


Abb. 1.

4 monosporidiale Linien einer Spore, aus der Herkunft 1 isoliert.

(Die Nummer vor dem Schrägstrich gibt die Herkunftsnummer an; die erste Zahl hinter dem Schrägstrich die Sporennummer, die zweite Zahl die Sporiidennummer.

Die Nummer 607 entspricht der Herkunft 1.)

die Bonitierung dieser Wuchsbilder nach Farbe und Form zusammengestellt. An dem gesamten Wuchsbildmaterial konnten folgende Beobachtungen gemacht werden:

1. In allen Fällen waren die vier Haplonten einer Spore nicht völlig gleich im Wuchsbild. In der Mehrzahl der Fälle zeigte jede der vier Haplonten ein besonderes Wuchsbild. Es kamen jedoch auch Fälle vor, wo je zwei und zwei Haplonten einer Spore weitgehende Ähnlichkeit im Wuchsbild aufwiesen. Die ähnlichen Haplonten

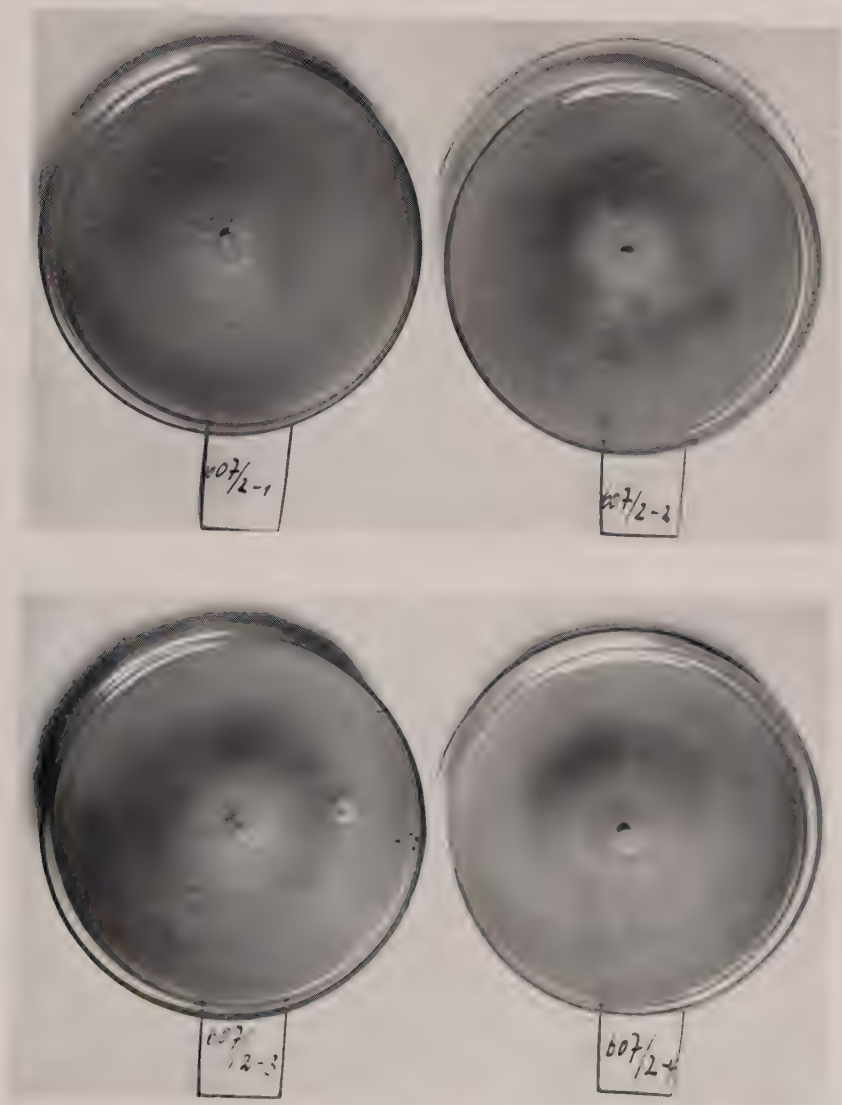


Abb. 2.

4 monosporidiale Linien einer Spore, aus der Herkunft 1 isoliert.

- hatten in keinem Falle dasselbe Geschlecht. Die Wuchsform scheint also nicht geschlechtsgebunden zu sein.
2. Die Haplonten von verschiedenen Sporen aus derselben Herkunft unterschieden sich voneinander.
 3. Die Haplonten von Sporen aus verschiedenen Herkünften unterschieden sich voneinander.
 4. In keiner Herkunft konnte das Vorherrschen einer bestimmten

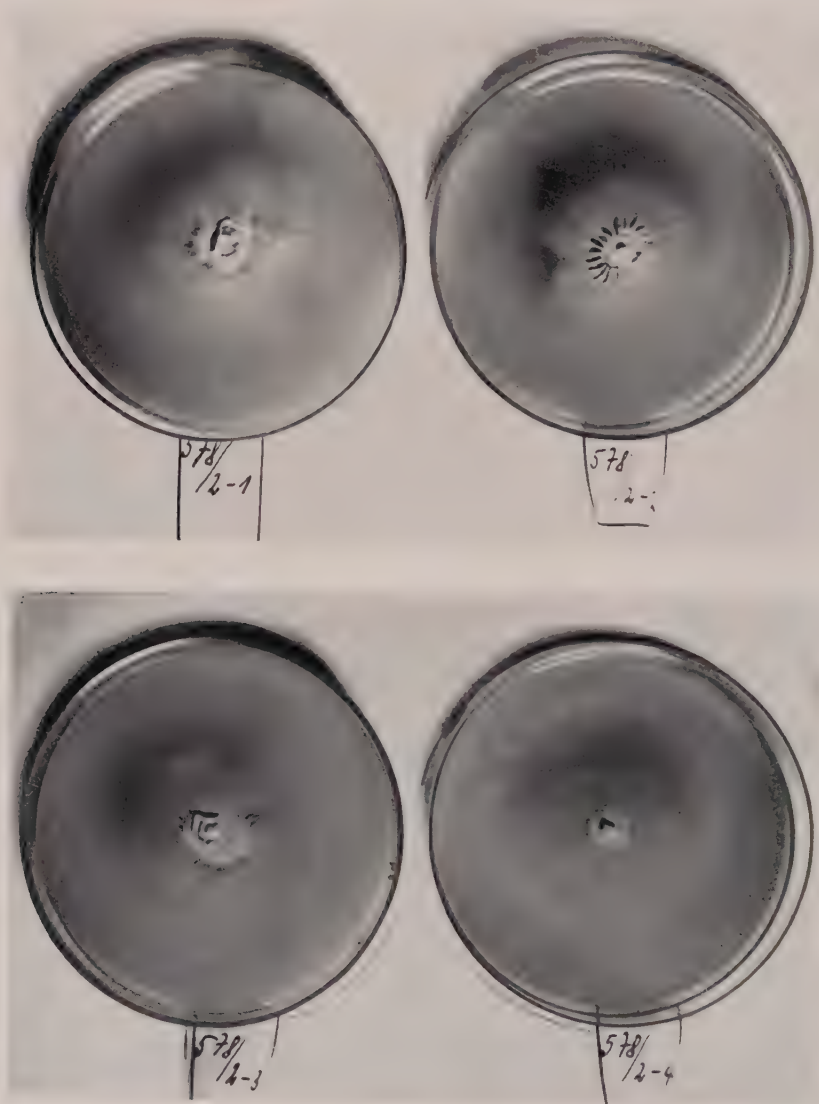


Abb. 3.

4 monosporidiale Linien einer Spore, aus der Herkunft 2 isoliert.
(Die Nummer 578 entspricht der Herkunft 2.)

Wuchsform festgestellt werden, wenn auch einige Formen häufiger wiederkehrten.

Aus den unter den Nummern 1 bis 4 angeführten Beobachtungen läßt sich folgern, daß alle Sporen, die isoliert wurden, heterozygot waren.

Da sich keine der sechs Herkünfte durch einen besonders hohen Anteil an homozygoten bzw. heterozygoten Formen kennzeichnete, können aus den Beobachtungen der Wuchsbilder keine Rückschlüsse auf den besonderen Einfluß dieser oder jener Herkunft auf die Infektionsergebnisse bei Mischung von Herkünften gezogen werden. Die allgemeine Bedeutung

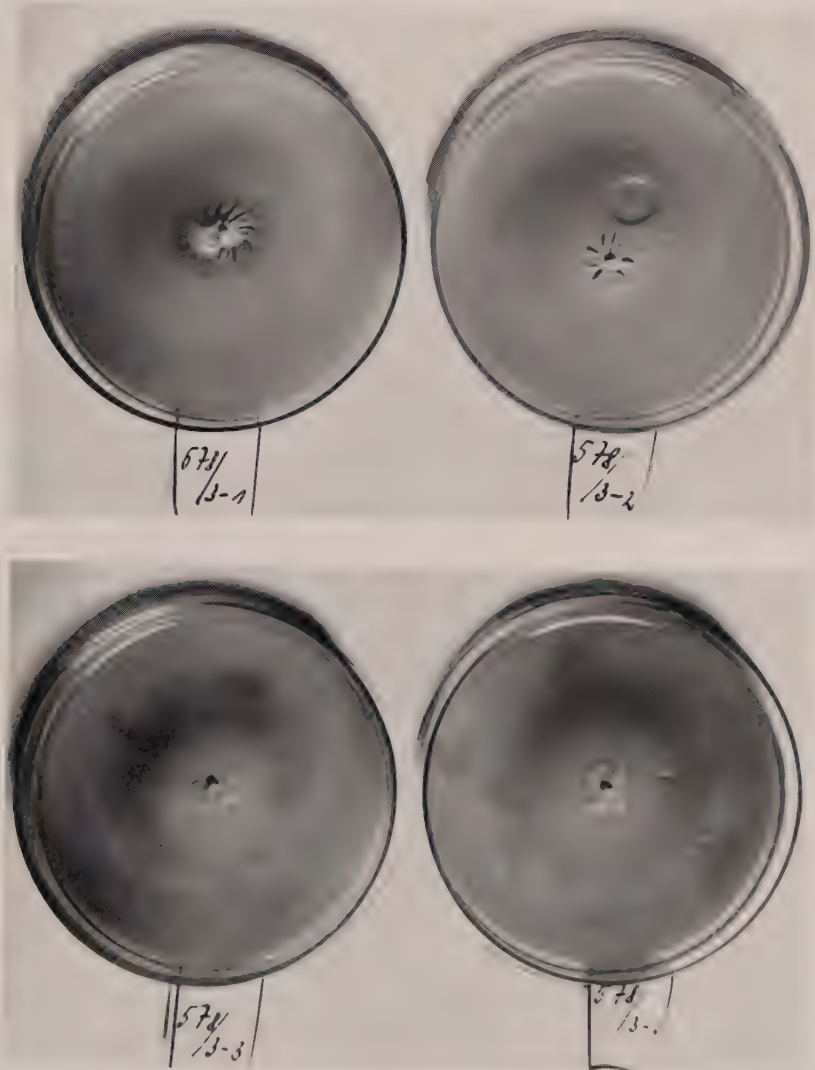


Abb. 4.

4 monosporidiale Linien einer Spore, aus der Herkunft 2 isoliert.

dieser Ergebnisse für die Erklärung der Befunde bei Mischinfektion ist folgende:

Wie bei Besprechung der verwendeten sechs Herkünfte eingangs beschrieben wurde, zeigten diese nach planmäßiger Vermehrung auf bestimmten Sorten in bezug auf die vier Testsorten Eckendorfer, Petkuser, Gopher und Lischower mehrere Jahre hindurch einen gleichbleibenden Befall. Es konnte deshalb angenommen werden, daß durch Auslese eine erhebliche Beschränkung der Anzahl an Biotypen eingetreten wäre. Aus dieser Annahme heraus hätte man folgern können, daß eine Steigerung des Anteils an homozygoten Formen stattgefunden hatte. Ob dieses tatsächlich der Fall war, kann weder bewiesen noch widerlegt werden, da die Ausgangsherkünfte nicht mehr bestehen und mit den Herkünften in ihrer jetzigen Zusammensetzung nicht mehr verglichen werden können.

Wenn man auf Grund von Wuchsbildern auf den genetischen Aufbau einer Flugbrandherkunft schließen darf, so kann angenommen werden, daß auch die verwendeten Herkünfte ein Gemisch verschiedener Formen darstellen, und daß sich die einzelnen Herkünfte in ihrem Aufbau weitgehend unterscheiden. Damit sind die verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten gegeben, die mit ihrer bunten Aufspaltung in der F_2 zu einer Verschiebung des Anteils von aggressiven zu nichtaggressiven Formen und zur Bildung völlig neuer Formen führen, die dann eine Befallsveränderung nach den verschiedensten Richtungen verursachen.

5. Ergänzende Infektionen.

Außer den besprochenen Infektionsversuchen wurden einige ergänzende Infektionen durchgeführt, die mit der Fragestellung der Arbeit nicht unmittelbar im Zusammenhang stehen, aber doch von allgemeinem Interesse für die Immunitätszüchtung gegen Haferflugbrand sind. Vor Diskussion der Hauptversuche sollen die wesentlichen Ergebnisse dieser Infektionen mitgeteilt werden.

Im Jahre 1935 wurden 35 auswärtige Herkünfte, die in den verschiedensten Gegenden Deutschlands gesammelt wurden, an einem umfangreichen Testsortiment auf ihre Aggressivität untersucht. Von den Sorten des Testsortimentes konnte auf Grund früherer Infektionsbefunde eine gute Kennzeichnung der Herkünfte nach ihrer Aggressivität erwartet werden. Die Befallszahlen sind in Tabelle 6 zusammengestellt. Die Einordnung der Testsorten in die Tabelle erfolgte nach ihrer Anfälligkeit den geprüften Herkünften gegenüber, und zwar in der Reihenfolge von hochanfällig bis immun. Die Einordnung der Herkünfte erfolgte sortenweise, soweit mehrere der gesammelten Herkünfte auf derselben Sorte gewachsen waren; der Rest der Herkünfte wurde nach dem Grade der Aggressivität der Herkünfte, gemessen am verwendeten Testsortiment, eingeordnet. Die

zweite senkrechte Spalte gibt den Herkunftsort des Flugbrandes, die dritte senkrechte Spalte die Zuchtstation der Sorte, auf welcher der Flugbrand gewachsen ist, an. Diese Zusammenstellung wurde gewählt, um feststellen zu können, ob ein Zusammenhang zwischen der Aggressivität der Herkünfte und dem Herkunftsgebiet des Flugbrandes besteht.

Die Keimfähigkeit der Herkünfte war in fast allen Fällen so gut, daß eine sichere Infektion erwartet werden konnte. Nur die Herkunft von einer unbekannten Sorte aus Müncheberg zeigte mangelhafte Keimfähigkeit, so daß selbst der Befall der hochanfälligen Sorte Eckendorfer nur 34 % betrug. Der hohe Befall von Eckendorfer in allen anderen Fällen gestattet es, die Infektion des Sortimentes als gelungen anzusehen.

Die Ergebnisse sind folgende:

1. Die Befallszahlen bestätigen die alte Erfahrung, daß die Mehrzahl der deutschen Flugbrandherkünfte nur eine geringe Aggressivität besitzt. Die hochanfällige Sorte Eckendorfer wird bis auf eine von allen Herkünften hoch befallen. Die Sorte Vilmorin's Joannette wird von den meisten Herkünften mittel bis hoch, von einem geringen Teil der Herkünfte niedrig befallen. Alle anderen Sorten zeigen keinen hohen Befall, mittleren Befall nur vereinzelt, selbst geringen Befall nur in beschränktem Umfange.

Diese Beobachtung darf nicht zu einer Vernachlässigung der Herkunftsprüfungen führen. Wir wissen, daß es auch in Deutschland hochaggressive Herkünfte gibt. Deshalb ist besondere Sorgfalt darauf zu verwenden, daß diese wenigen hochaggressiven Herkünfte unter der Masse der wenig aggressiven Herkünfte erkannt werden, um sie für die Immunitätszüchtung ansetzen zu können.

2. Die Infektionsreihe zeigt erneut, daß beim Haferflugbrand physiologische Rassen vorhanden sind. Der im großen und ganzen geringe Befall läßt die Spezialisierung der Herkünfte nicht deutlich hervortreten. Bei eingehender Beobachtung der Befallszahlen läßt sich aber feststellen, daß jede Herkunft ein anderes Befallsbild zeigt.

3. Die Sorte Red Rustproof ist von keiner Herkunft befallen worden. Diese Sorte hat sich damit weiterhin als immuner Kreuzungselter qualifiziert.

Die Sorte Vilmorin's Joannette, die in einer einjährigen, von Nicolaisen 1934 vorgenommenen Sortimentsuntersuchung mit nur 2 % befallen gefunden wurde, wurde von dem überwiegenden Teil der geprüften Herkünfte mittel bis hoch befallen. Diese Sorte hat somit als Kreuzungselter für die Schaffung flugbrandimmuner Hafersorten keine Bedeutung.

4. Nicolaisen (9) fand bei Herkunftsprüfungen im Jahre 1930, daß die aggressivsten Herkünfte von Sorten stammten, deren Zuchtstätten in der Provinz Brandenburg liegen. Es handelte sich um die Sorten Petkuser Gelbhafer, Görsdorfer Gelbhafer und Pfortener Weißhafer. Beson-

Tabelle 6.

Nummer	Flugbrand 1934 gewachsen auf	Herkunftsort	Zuchtstation der Hafersorten, auf denen der Flugbrand wuchs	Keimfähig- keit %
1	Peragis weiß	Laupheim, Bayern	Klein-Wanzleben	über 75
2	" "	Melsungen, Westfalen	"	"
3	" "	Berlin-Dahlem, Brandenburg	"	"
4	" "	Melsungen, Westfalen	"	"
5	" "	Vaihingen, Württemberg	"	"
6	Petkuser Gelbhafer	Eppingen, Baden	Petkus, Brandenburg	"
7	" "	Hagenow, Mecklenburg	" "	"
8	" "	Hersfeld, Oberhessen	" "	"
9	Dippe's Überwinder	Pillkallen, Ostpreußen	Quedlinburg, Harz	50—75
10	" "	Pr.-Eylau, Ostpreußen	" "	über 75
11	" "	Pr.-Eylau, Ostpreußen	" "	"
12	Svalöf's Siegeshafer	Neubrandenburg, Mecklenburg	Svalöf, Schweden	"
13	" "	Düwelkau, Danzig	" "	"
14	" "	Marienwerder, Westpreußen	" "	"
15	Svalöfs Goldregen	Trier, Rheinland	" "	50—75
16	Nordost-Gelbhafer	Grevesmühlen, Mecklenburg	P. S. G. Pommern	über 75
17	Hafer-Neuzucht	Berlin-Dahlem, Brandenburg	—	50—75
18	Strubes Schlanstedter	Hünfeld, Hessen-Nassau	Schlanstedt, Sachsen	über 75
19	Fichtelgebirgshafer	Geilsdorf, Württemberg	Marktredwitz, Oberfranken	25—50
20	Hohenheimer Neuzucht	Hohenheim, Württemberg	Hohenheim, Württemberg	über 75
21	Unbekannte Sorte	Leipzig, Sachsen	—	"
22	" "	Dargun, Mecklenburg	—	"
23	" "	Pillkallen, Ostpreußen	—	50—75
24	" "	Pr.-Eylau, Ostpreußen	—	über 75
25	Hohenheimer Weißhafer	Calw, Württemberg	Hohenheim, Württemberg	"
26	Rotenburger Schwarzhafer	Rotenburg, Hannover	Rotenburg, Hannover	"
27	Krafft's Weißhafer	Berlin-Dahlem, Brandenburg	—	"
28	Unbekannte Sorte	Berlin-Dahlem, Brandenburg	—	50—75
29	Loosdorfer Dreikorn	Berlin-Dahlem, Brandenburg	—	über 75
30	Unbekannte Sorte	Müncheberg, Brandenburg	—	1—25
31	" "	Weiler/Main, Rheinland	—	über 75
32	" "	Grevesmühlen, Mecklenburg	—	"
33	" "	Grevesmühlen, Mecklenburg	—	"
34	" "	Heiligenbeil, Ostpreußen	—	"
35	" "	Freiburg/Breisgau, Baden	—	"

ders die Sorte Petkuser Gelbhafer wurde von diesen Herkünften hoch befallen. Es wurde der Schluß gezogen, daß in einem Gebiet, in dem Petkuser weit verbreitet ist und aus dem das Ausgangsmaterial für die Zucht des Petkuser Gelbhafers stammt, eine Flugbrandpopulation entstanden ist, die im Vergleich zu anderen Herkünften Petkuser hoch zu befallen vermag.

Auffällig ist, daß auch die aggressivste Herkunft, Nr. 6, dieser Reihe von Petkuser Gelbhafer stammte. Petkuser Gelbhafer selbst wurde von dieser Herkunft unter den 35 Herkünften am höchsten befallen. Es kann nicht gesagt werden, ob die Herkunft tatsächlich mit dem Saatgut der Sorte Petkuser Gelbhafer aus Brandenburg ausgeführt wurde.

Die beiden anderen Herkünfte Nr. 7 und 8, welche von Petkuser Gelb-

Befall in Prozenten

Eckendorfer	Vilmorins Joanette	Petkuser	La Estanzuela	Markton	Eskisehir 479/2	Eskisehir 458	Gopher	Lischower	Landhafer aus Uruguay	Gnyra	<i>Avena amarilla</i>	Algerian	Red Rust- proof
94	86	7	5	6	0	0	3	0	0	0	0	0	0
100	53	0	2	0	0	0	3	9	0	0	0	0	0
100	64	0	7	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
95	72	0	0	3	6	0	0	0	8	0	0	0	0
90	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	3	44	12	0	5	19	27	4	0	13	0	5	0
95	9	29	0	0	3	0	0	0	0	0	2	0	0
100	7	3	0	4	0	0	0	0	2	0	0	0	0
76	29	0	3	12	0	2	—	0	2	0	0	0	0
85	84	0	0	6	0	0	3	0	0	0	0	0	0
95	76	0	4	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
86	0	3	0	4	2	3	0	0	0	0	0	0	0
96	74	0	4	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0
97	3	0	0	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	12	0	0	12	0	0	3	4	3	0	0	21	0
80	51	3	3	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0
83	—	0	2	9	0	5	—	0	32	4	0	0	0
98	—	43	0	0	0	34	—	18	4	3	0	0	0
60	49	5	2	0	22	2	17	0	0	0	0	0	0
100	95	0	2	11	0	0	9	0	0	0	2	0	0
100	36	11	0	3	3	0	0	0	2	0	0	0	0
98	19	0	5	0	2	0	0	0	0	0	3	0	0
84	53	4	0	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0
97	36	0	9	6	0	0	3	0	0	0	0	0	0
98	79	0	2	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
88	64	8	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0
100	—	5	0	0	8	0	—	0	0	0	0	0	0
82	—	0	2	14	0	7	—	0	0	3	0	0	0
86	—	12	0	0	0	2	—	11	0	0	0	0	—
34	—	0	2	6	0	0	—	0	3	0	0	0	0
83	93	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0
95	—	0	6	0	2	0	—	0	0	0	0	0	0
100	—	0	0	0	5	0	—	0	0	0	0	0	0
89	—	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0
91	—	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0

hafer stammten, zeigten geringere Aggressivität und ein anderes Befallsbild.

Auch alle anderen Herkünfte, die von ein und derselben Sorte stammten, die Herkünfte Nr. 1 bis 5 von Peragis weiß, die Herkünfte Nr. 9, 10 und 11 von Dippe's Überwinder und die Herkünfte Nr. 12, 13 und 14 von Svalöf's Siegeshafer, waren unter sich in der Aggressivität verschieden.

Es kann wohl sein, daß durch vermehrten Anbau einer Sorte in einer bestimmten Gegend eine besondere Aggressivität der dort auftretenden Flugbrandpopulationen herausgebildet wird. Es besteht auch die Möglichkeit, daß solche Flugbrandherkünfte mit besonderer Aggressivität auf

bestimmten Sorten, die in dem betreffenden Gebiet ihre Zuchtstätte haben, hin und wieder zu finden sind. Die letzte Möglichkeit wird dadurch eingeschränkt, daß das Elitesaatgut der Sorten nicht nur auf den Zuchtstationen selbst vermehrt wird, sondern auf Vermehrungsstellen, die von der Zuchtstation weit entfernt liegen.

Auf keinen Fall können wir damit rechnen, daß uns eine bestimmte Gegend die aggressivsten Herkünfte liefert, ebenso wenig wie eine bestimmte Sorte. Deshalb müssen in Zukunft weiterhin Flugbrandherkünfte von möglichst vielen Sorten und aus allen Gegenden Deutschlands gesammelt werden.

Außer dieser Prüfung auswärtiger Herkünfte wurde eine Untersuchung bisher nicht geprüfter Hafersorten auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand durchgeführt. Die Infektion wurde mit einem Gemisch hochaggressiver Herkünfte vorgenommen. Als Kontrollsorte wurde Eckendorfer Frühhafer mitinfiziert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 zusammengestellt. Der hohe Befall auf Eckendorfer in beiden Jahren zeigt, daß die Infektion gelungen ist. Im Jahre 1935 wurden alle aufgeführten Sorten mit Ausnahme der Sorten Mulga und Buddha hoch befallen. Diese beiden Sorten wurden 1936 erneut geprüft. Die Sorte Mulga wurde 1936 mit 48 % befallen und scheidet somit als geeigneter Kreuzungselter aus. Die Sorte Buddha zeigte sich auch bei dieser Prüfung als hochresistent und kann als Kreuzungselter zur Züchtung flugbrand-resistenter Sorten Bedeutung erlangen.

Tabelle 7.

Sortenprüfung 1935		Sortenprüfung 1936	
Sorte	Befall %	Sorte	Befall %
Eckendorfer, Kontrolle 1	98	Eckendorfer, Kontrolle 1	96
" " 2	100	" " 2	89
" " 3	93	" " 3	90
Russische Sorte Nr. 92	98	Mulga "	48
" " " 93	100	Buddha	6
" " " 94	90	Hafer Nr. 1	21
" " " 95	90	Victory	20
" " " 96	94	Nackt-Hafer	0
" " " 97	95	Früh-Hafer	3
" " " 98	93	Fahnen-Hafer	18
" " " 99	99	Lyngby-Heidehafer	95
Mulga	30		
Buddha	1		
Landhafer aus Bulgarien	57		
Minnota 512.	85		

Bei der Infektion 1936 wurde Lyngby-Heidehafer, eine dänische Sorte, hoch befallen.

Die Sorten Hafer Nr. 1, Victory und Fahnenhafer dürften mit ihrem Befall von 21 %, 20 % und 18 % eine weitere Prüfung ebenfalls nicht lohnen.

Ein Nackt- und ein Frühhafer, die mit nur 0 % und 3 % befallen wurden, sollen im nächsten Jahre einer weiteren Infektion unterzogen werden.

III. Diskussion der Versuchsergebnisse.

1. Ergebnisse.

Unter Auswertung der besprochenen Versuche werden folgende Ergebnisse festgestellt:

1. Bei Mischinfektion sind gegenüber der Infektion mit Einzelherkünften Befallsveränderungen in erheblichem Umfange eingetreten.

2. Bei Infektion mit den Herkunftsgemischen im Jahre 1935 waren die Befallssenkungen der Zahl und Stärke nach verhältnismäßig gering. Unter 27 Gemischen, welche Befallssenkung brachten, war nur ein Gemisch, dessen beide Herkünfte bei Einzelinfektion hohen Befall ergaben.

Der größte Teil der Befallssenkungen erfolgte bei Infektion mit den Nachkommenschaften der Gemische. Die Befallssenkungen waren zum Teil erheblich, in einigen Fällen ging der Befall fast vollständig verloren. Unter den Gemischen, deren Nachkommenschaften Befallssenkung brachten, befanden sich in größerer Zahl solche, deren beide Herkünfte bei Einzelinfektion hohen Befall ergaben.

3. Befallserhöhungen sind nur in wenigen Fällen eingetreten; sie ergaben sich bereits bei Infektion mit den Gemischen, um sich zum Teil bei Infektion mit den Nachkommenschaften dieser Gemische fortzusetzen.

Die Befallserhöhungen, die erst bei der Infektion mit Gemischnachkommenschaften erfolgten, beschränkten sich auf solche Fälle, in denen der bei Infektion mit Gemischen gesenkte Befall wieder auf die alte Höhe anstieg.

4. Die Befallsveränderungen verliefen in bezug auf die einzelnen Sorten nicht gleichmäßig, vielmehr zeigte jede Sorte ein besonderes Befallsbild. Für die Infektion mit den verschiedenen Gemischen konnte eine einheitliche Reaktion der Sorten auch nicht erwartet werden, da die Aggressivität der Herkünfte in den meisten Fällen den einzelnen Sorten gegenüber verschieden war.

5. Eine gewisse Regelmäßigkeit der Befallsveränderung war insofern zu erkennen, als die Beteiligung einiger Herkünfte in bestimmten Fällen hervortrat. Es sei hier auf die hohe Beteiligung der Herkunft 6 in Spalte 1, der Herkünfte 4 und 5 in Spalte 2 und insbesondere der Herkunft 5 in Spalte 3 der Tabelle 3 hingewiesen.

2. Ursachen der Befallsveränderung.

Für einen Teil der Befallssenkungen bei Infektion mit den Gemischnachkommenschaften konnte die Auslesewirkung der Vermehrungssorte Eckendorfer als Ursache erkannt werden. Die betreffende Infektionsreihe

zeigte aber weiter, daß Befallssenkungen auch dann vorkamen, wenn auf der Sorte, die hiervon betroffen wurde, selbst vermehrt wurde. Diese Tatsache weist darauf hin, daß auch Gründe anderer Art beteiligt sein müssen. Für die Befallsminderungen und Befallserhöhungen, die bereits bei Infektion mit den Gemischen erfolgten, müssen ohnehin andere Gründe vorliegen.

Bei Besprechung der einzelnen Fälle ist versucht worden, Hinweise auf die möglichen Ursachen zu geben, eine entscheidende Erklärung konnte jedoch in den meisten Fällen nicht gegeben werden. Wir können annehmen, daß für die Befallsveränderungen eine Mehrzahl von Ursachen verantwortlich zu machen ist, die wir in ihrer Einzelbedeutung nicht erfassen konnten, da sie sich in ihrer Wirkung wechselseitig überschneiden.

An dieser Stelle soll eine zusammenfassende Darstellung der möglichen Ursachen erfolgen; sie sind zum großen Teil hypothetischer Natur.

Anzahl der Sporen.

Es ist durch Zuteilung gleich großer Sporenmengen angestrebt worden, eine möglichst gleich große Anzahl Sporen zweier in einem Gemisch vorkommender Herkünfte zu verwenden. Eine gleiche Sporenzahl wird aber naturgemäß nie erreicht, da die Brandbutten sich in verschiedenem Zustand hinsichtlich des Sporengehaltes befinden und damit verschieden viel Ballaststoffe beteiligt sind. Diejenige Herkunft, die mit der höchsten Anzahl Sporen am Gemisch beteiligt ist, wird das Befallsbild am stärksten beeinflussen. Inwieweit eine solche Möglichkeit bei unseren Infektionen von Einfluß gewesen ist, kann nicht gesagt werden.

Keimfähigkeit der Sporen.

Die Keimfähigkeit der einzelnen Flugbrandherkünfte wird nur selten gleich groß sein. Die Vermehrung der Herkünfte auf verschiedenen Sorten, die zu verschiedenen Zeiten reifen, bedingt eine Ausbildung der Sporen unter verschiedener Witterung. Damit tritt auch die Ausreife der Sporen zu verschiedener Zeit ein; diese ist äußerlich nicht so zu erkennen, daß man alle Herkünfte bei richtigem Reifezustande der Sporen ernten könnte. Eine Herkunft mit höherer Keimfähigkeit und Keimgeschwindigkeit der Sporen wird sich gegenüber einer solchen mit geringerer Keimfähigkeit und Keimgeschwindigkeit im Gemisch eher durchsetzen. Bei Besprechung des Herkunftsmaterials wurde berichtet, daß die Keimfähigkeit der verwendeten Herkünfte als sehr gut befunden wurde, trotzdem können Schwankungen von 20 bis 30 % vorgelegen haben, die schon von Bedeutung sein können.

Sporidien- und Myzelbildung.

Zwischen den verschiedenen Herkünften bzw. zwischen den in ihnen vorhandenen Formen können Unterschiede in der Schnelligkeit der Sporidienabschnürung und Sporidienkopulation als auch in der Schnelligkeit des Myzelwachstums bestehen. Liro (7) u. a. (1, 3, 5, 6, 23) konnten feststellen, daß sich spezialisierte Formen bei zahlreichen Brandpilzen in der Art der Sporenkeimung, der Entwicklungs- und Kopulationsfreudigkeit der Sporidien und der Myzelbildung unterscheiden. Bauch (2) isolierte aus verschiedenen Ustilagineen Stämme, die sich stark in bezug auf die Kopulationsfreudigkeit der Sporidien unterschieden. Im Rahmen dieser Arbeit konnte festgestellt werden (vergleiche Tabelle 2), daß sich auch die bei den besprochenen Infektionsversuchen verwendeten Herkünfte in der Schnelligkeit der Sporenkeimung und Sporidienbildung sowie der Kopulationsfreudigkeit unterscheiden. Die Herkunft 5 fiel durch besonders schnelle Sporenkeimung und Sporidienkopulation auf. Es kann angenommen werden, daß diese Eigenschaft ein Grund für die hohe Beteiligung der Herkunft 5 an der Befallsenkung bei Infektion mit Gemischen und Gemischnachkommenschaften ist. Eine Herkunft, deren Sporidien schneller kopulieren als diejenigen anderer an der Mischung beteiligter Herkünfte, wird wahrscheinlich auch ihr Myzel schneller in der Pflanze hochbringen und so dem Befallsbild das Gepräge geben.

Vererbungsweise der Aggressivität.

Auch die Vererbungsweise der Aggressivität dürfte eine Rolle bei der Befallsveränderung spielen. Nicolaisen (9) stellte bei Kreuzungen von Einzelsporen aus verschiedenen Herkünften fest, daß die Fähigkeit, die verschiedenen Sorten zu befallen, teils dominant, teils rezessiv vererbt wird. Die Vererbungsweise kann sich auf den Befall zwar nur bei der Kreuzung von Einzelsporen eindeutig auswirken, denn in einem Herkunftsgemisch kopulieren ja nicht nur die Sporidien der verschiedenen Herkünfte miteinander, sondern auch die Sporidien derselben Herkunft unter sich. An sich mußte man bei der großen Anzahl der Sporen, die bei der Infektion auf jedes Haferkorn gelangen, erwarten, daß bei dem Vorhandensein von aggressiven Typen im Gemisch überhaupt diese auch untereinander zur Kopulation und damit zur Infektion kamen. Treffen aber in einer Mischung eine aggressive und eine nichtaggressive Herkunft zusammen, von denen die erste ihre Aggressivität rezessiv vererbt, so wird bei der zu erwartenden wechselseitigen Kombination immerhin eine Verminderung des Anteils an aggressiven Formen eintreten, die zu Befallsminderung führen muß. Der umgekehrte Fall, also Befallserhöhung, wird eintreten können, wenn die hohe Aggressivität dominant vererbt wird.

Entstehung neuer Formen.

Der Entstehung neuer Formen durch Kombination ist sicher sehr große Bedeutung zuzumessen. Äußerlich erkannt werden kann dieser Vorgang nur dann, wenn bei Kombination zweier Herkünfte, welche in Einzelinfektion nicht zu befallen vermögen, plötzlich Befall auftritt. Bei unseren Infektionsversuchen konnte dieses in drei Fällen für die Sorte Petkuser, bei Infektion mit den Gemischen 1 + 3, 1 + 5 und 3 + 5, und in einem Falle für die Sorte Lischower, bei Infektion mit dem Gemisch 2 + 3, festgestellt werden. Ebenso ist anzunehmen, daß auch bei den übrigen Infektionen mit Herkunftsgemischen solche Kombinationen aufgetreten sind. Solche Kombinationen können in größerer Zahl besonders dann erwartet werden, wenn angenommen werden kann, daß die Herkünfte aus einem Gemisch verschiedener Typen bestehen. Daß dieses selbst bei den verwendeten Herkünften, die schon eine gewisse Konstanz im Befallsbild zeigten, der Fall war, konnte an Hand der Wuchsbilder von Monosporidialkulturen wahrscheinlich gemacht werden.

Mit der Aufführung dieser Möglichkeiten wird die Zahl der Ursachen nicht erschöpft sein. Es sollte gezeigt werden, daß die Mehrzahl von Ursachen eine einwandfreie Begründung der Befallsveränderungen bei Mischinfektionen nicht zuläßt.

C. Praktische Schlußfolgerungen für das Züchtungsverfahren.**1. Einzel- oder Mischinfektion.**

Wenn auch aus den vorliegenden Infektionsergebnissen eine klare Erkenntnis über die inneren Zusammenhänge und Ursachen der Befallsveränderungen bei Infektion mit Sporengemischen von Haferflugbrandherkünften nicht gefunden werden kann, so geben diese doch wertvolle Hinweise für den praktischen Gang der Prüfung von Zuchtstämmen auf ihre Widerstandsfähigkeit.

Die Infektionsergebnisse zeigen, daß man nicht voraussehen kann, was bei einer Mischung von Herkünften herauskommt. Das Ergebnis ist einmal im wesentlichen abhängig von dem inneren Aufbau der verwendeten Herkünfte und der erblichen Struktur ihrer Einzelteile. Es wird weiterhin bestimmt durch die spezifische Widerstandsfähigkeit der infizierten Sorten bzw. Zuchtstämme den einzelnen Herkünften gegenüber.

Eine Analyse der Herkünfte auf den Bestand an Formen, deren Kenntnis eine planmäßige Ansetzung bei der Infektion erleichtern könnte, ist praktisch nicht möglich und auch illusorisch, da eine dauernde Veränderlichkeit durch die „Fremdbefruchtung“ innerhalb der Herkunft und die Auslesetätigkeit der Wirtssorten als gegeben angesehen werden muß. Ebensowenig kennen wir den Bestand der verschiedenen Zuchtstämme an

Anlagen für die Widerstandsfähigkeit. Allein auf Grund dieser Überlegungen können wir durch Auswahl bestimmter Herkünfte für eine Mischung den Befall bzw. die Aggressivität dieser Mischung den Sorten oder Zuchtstämmen gegenüber nicht vorausbestimmen; ganz abgesehen von anderen Einflüssen, wie sie bei Besprechung der Ursachen der Befallsveränderungen erörtert wurden.

Auf jeden Fall müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß bei Mischung von Herkünften Befallssenkungen auftreten. Es besteht die Gefahr, daß in einer Herkunftsmischung nicht alle Herkünfte ihre Aggressivität voll zur Auswirkung gelangen lassen können. Das bedeutet, daß die Auslese der anfälligen Pflanzen aus den infizierten Haferkreuzungspopulationen und Haferzuchtstämmen eine unvollständige ist und später bei Infektion mit einer Einzelherkunft erneut Befall auftreten kann. Dennoch können wir auf die Verwendung von Herkunftsgemischen nicht verzichten. Die Methode der Mischung von Herkünften zur Infektion der Haferkreuzungspopulationen und -zuchtstämme ist nicht nur geübt worden, um das Arbeitsverfahren zu vereinfachen und die Auslese schon an einem zahlenmäßig geringen Kreuzungsmaterial beginnen zu können, sondern auch, um Gelegenheit zur Entstehung neuer Formen durch Kombination zwischen den verschiedenen Herkünften zu geben. Das Auftreten von Neukombinationen konnte aber bei Besprechung der Infektionsergebnisse in mehreren Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit festgestellt werden.

Die Folgerung darf also nicht lauten: Einzelinfektion mit Herkünften statt Infektion mit Herkunftsmischungen, sondern Einzelinfektion und Mischinfektion müssen nebeneinander bzw. nacheinander vorgenommen werden, um zu einer sicheren Auslese der anfälligen Pflanzen aus den Haferkreuzungsnachkommenschaften zu kommen.

Auch die Nachkommenschaften der Herkunftsgemische müssen zu den Infektionen herangezogen werden, obwohl hier nach den Ergebnissen der Versuche noch größere Überraschungen als bei Infektion mit Gemischen zu erwarten sind. Denn manche Kombinationen können gar nicht bereits in den Gemischen auftreten, sondern treten erst homozygot und damit wirksam in den Folgegenerationen auf.

2. Die Frage der Vermehrung.

Das Kapitel über die Verwendung der Sorte Eckendorfer zur Vermehrung der Gemischnachkommenschaften hat eindeutig gezeigt, daß der Frage der Vermehrung der Herkünfte, Herkunftsgemische und Gemischnachkommenschaften allergrößte Beachtung geschenkt werden muß. Die Vermehrung der Gemischnachkommenschaften auf Eckendorfer hatte in zahlreichen Fällen Befallssenkung zur Folge. Diese Befallssenkung konnte nur so erklärt werden, daß die Ver-

mehrungssorte eine Auslesetätigkeit ausübte und auf diese Weise ein Teil der aggressiven in den ursprünglichen Einzelherkünften vorhandenen Formen verloren gegangen war.

Wir müssen aber versuchen, den ursprünglichen Bestand an mannigfaltigen Formen innerhalb der zur Infektion bestimmten Herkünfte zu erhalten; nur so kann eine sichere und vollständige Auslese der in den Kreuzungsnachkommenschaften auftretenden anfälligen Pflanzen erwartet werden. Dieses Ziel wird am ehesten erreicht, wenn die zur Einzelinfektion bestimmten Herkünfte auf mehreren Sorten vermehrt werden.

Es dürfte von Wert sein, als Vermehrungssorten auch Sorten heranzuziehen, die als anfällige Elter eingekreuzt wurden; denn jede Sorte vermag die Formen, welche für sie aggressiv sind, am besten selbst zu erhalten. Die Formen, die gegenüber den Eltersorten aggressiv sind, werden auch für die Kreuzungsnachkommen in den meisten Fällen aggressiv sein. Bei der Infektion mit einer auf diese Weise vermehrten Herkunft werden dann mit großer Wahrscheinlichkeit alle diejenigen Pflanzen befallen und damit von der Vermehrung ausgeschieden, die von der Eltersorte irgendeine Anlage für Anfälligkeit mitbekommen haben.

Dasselbe gilt für die Vermehrung von Sporengemischen. Die Sporengemischnachkommenschaften, die für die weitere Verwendung zur Infektion bestimmt sind, sollen ebenfalls auf den anfälligen Eltersorten vermehrt werden.

Zu den Infektionen werden auch vor allem Sporen herangezogen werden müssen, die von den eigenen in Auslese stehenden Haferkreuzungspopulationen und -stämmen geerntet wurden. Besonders die Kreuzungspopulationen dürften dazu in der Lage sein, das Formengemisch der Herkünfte und die bei Herkunftsmischung durch Neukombination entstehenden Formen zu erhalten und zu vermehren; denn sie selbst stellen ebenfalls ein Formengemisch dar, in welchem Pflanzen mit den verschiedensten Kombinationen von Anlagen für Anfälligkeit vorhanden sind. Eine einseitige Auslese, wie sie durch eine durchgezüchtete Sorte erfolgen kann, ist also nicht möglich.

3. Vorschlag für die Methode der Prüfung von Hafer-Kreuzungsnachkommenschaften auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand.

Auf Grund der Versuchsergebnisse dieser Arbeit kann folgende Methode zur Prüfung von Haferkreuzungsnachkommenschaften auf Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand als zur Zeit am sichersten angesehen werden:

1. Wie bisher müssen aus dem gesamten deutschen Anbauraum möglichst viele Haferflugbrandherkünfte gesammelt und an einem Test-

sortiment auf ihre Aggressivität geprüft werden. Dabei ist besondere Sorgfalt auf eine einwandfreie Infektion und eine genaue Beobachtung des infizierten Testsortimentes zu legen, um unter der Fülle der wenig aggressiven Herkünfte die hochaggressiven und die durch spezifische Aggressivität einzelnen Sorten gegenüber gefährlichen Herkünfte sicher herauszufinden. Die Zuchtstationen sollten in das Testsortiment nach Möglichkeit alle von ihnen für das zur Debatte stehende Zuchtziel verwendeten Eltersorten aufnehmen; auf jeden Fall aber müssen alle die Sorten, die als immune Kreuzungselter Verwendung fanden, aufgenommen werden. Denn es besteht die Möglichkeit, daß auch für diese bisher als immun befundenen Sorten aggressive Flugbrandrassen in Deutschland vorhanden sind.

Für jede Infektionsnummer ist eine ausreichende Anzahl Pflanzen zu infizieren, um vor Zufallsergebnissen sicher zu sein. Im Hinblick auf einige auffällige Befallsgrößen, die unter den besprochenen Infektionsergebnissen gefunden wurden, ist es fraglich, ob eine Anzahl von hundert Pflanzen als ausreichend angesehen werden kann. Die Infektion einer höheren Pflanzenzahl gilt vor allem für die letzten Prüfungen, wenn genügend Versuchsaatgut zur Verfügung steht.

2. Alle für die Infektion der Zuchtstämme vorgesehenen Flugbrandherkünfte müssen für sich getrennt vermehrt werden. Die Vermehrung muß gleichzeitig auf mehreren Sorten erfolgen, und zwar einmal auf der Sorte, von welcher der Flugbrand gesammelt wurde, zum anderen auf allen Sorten, die als für die betreffende Herkunft anfällige Elter eingekreuzt wurden. Nur so können die für die einzelnen Sorten aggressiven Formen mit Sicherheit erhalten werden.

3. Die Infektion hat wie bisher bereits bei den jungen Kreuzungspopulationen einzusetzen, um durch eine natürliche Vorauslese einen Teil der anfälligen Nachkommen auszuschneiden.

Für die Infektion der Population ist eine Infektion mit einem Gemisch der hochaggressiven Herkünfte das Gegebene. Da in den ersten Jahren nach der Kreuzung noch eine lebhafte Aufspaltung stattfindet, müßte bei Infektion mit einzelnen Herkünften mehrere Jahre hintereinander mit derselben Herkunft infiziert werden, um wenigstens den annähernd größten Teil der für diese Herkunft anfälligen Pflanzen auszuwählen. Bis zum Beginn der züchterischen Auslese könnte also eine natürliche Vorauslese mit nur einer, bestenfalls zwei Einzelherkünften, erfolgen. Das kann bedeuten, daß später von den vom Züchter ausgelesenen Einzelpflanzennachkommen ein großer Teil nach Infektion mit anderen als den zur Infektion der Populationen benutzten Einzelherkünften wieder ausgeschieden werden müßte. Je größer die Zahl der Fehlauselektionen ist, desto mehr Arbeit ist umsonst getan.

Von den im ersten Jahre mit dem Herkunftsgemisch infizierten Populationen werden Flugbrandrispen geerntet, und mit dieser Flugbrand-

gemischnachkommenschaft werden die Populationen im zweiten Jahre infiziert usf. Damit können auch schon die in den Gemischnachkommenschaften auftretenden Neukombinationen eine Vorauslese ausüben.

4. Für die Prüfung der aus den Kreuzungspopulationen ausgelesenen Einzelpflanzennachkommenschaften darf eine Beschränkung auf Infektion mit Herkunftsgemischen nicht erfolgen. Es muß vielmehr eine aufeinanderfolgende bzw. nebeneinander erfolgende Infektion mit den einzelnen Herkünften vorgenommen werden. Nur so kann jede gegenseitige Beeinflussung oder Unterdrückung der Herkünfte, wie sie im Gemisch erfolgen kann, vermieden werden.

Für jede Einzelpflanzennachkommenschaft wird zur Infektion diejenige Flugbrandvermehrung gewählt, welche auf der anfälligen Eltersorte der betreffenden Einzelpflanze und auf der Population, welcher die Einzelpflanze entstammt, gewachsen ist. Alle Stämme, die von einer Einzelherkunft befallen werden, scheiden aus. Diejenigen Stämme, die sich allen Einzelherkünften gegenüber als immun erwiesen haben, werden abschließend nochmals mit einem Gemisch der aggressiven Herkünfte infiziert, um ihre Widerstandsfähigkeit gegen auftretende Neukombinationen festzustellen. Von den befallenen Stämmen wird die Flugbrandnachkommenschaft des Gemisches geerntet, und mit ihr werden die restlichen Stämme infiziert. Auf die Heranziehung der Gemischnachkommenschaften zur Infektion, und zwar als Vermehrung auf den in Auslese stehenden Stämmen selbst, ist besonderer Wert zu legen, um die Neukombinationen wirklich zur Infektion kommen zu lassen.

In der Reihe von Jahren, die im allgemeinen eine Kreuzung gebraucht, um zur fertigen Sorte heranzureifen, werden sich auch solche umfangreichen Infektionen durchführen lassen, zumal bei Vorhandensein von Gewächshäusern die Möglichkeit besteht, in einem Jahre zwei Generationen zu prüfen.

Der vorgeschlagene Weg mag kompliziert erscheinen. Die richtige Methode ist nicht immer die einfache, aber stets die sichere. Es ist versucht worden, auf Grund der vorliegenden Untersuchungen einen Beitrag für die Ausarbeitung einer sicheren Methode zur Prüfung von Haferzuchten auf Immunität gegen Haferflugbrand zu liefern.

D. Zusammenfassung.

Untersuchungen über Haferflugbrand in früheren Jahren haben gezeigt, daß bei Kreuzungen von Sporen aus verschiedenen Flugbrandherkünften Neukombinationen auftreten, die ein neues spezifisches Befallsbild ergeben. Diese Erkenntnis wurde für die Immunitätszüchtung genutzt, indem man Zuchtstämme, die auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen Haferflugbrand geprüft werden sollten, mit einem Gemisch von Herkünften infizierte. Diese Maßnahme hatte zum Ziel, die Möglichkeit zur Entstehung

von Neukombinationen zu schaffen und diese zur Infektion kommen zu lassen. Ferner wollte man auf diese Weise die Prüfung auf Widerstandsfähigkeit gegen mehrere Flugbrandherkünfte gleichzeitig vornehmen. Bei Anwendung dieser Methode stellte sich heraus, daß Herkünfte im Gemisch auf den infizierten Sorten und Stämmen geringeren Befall hervorrufen können, als wenn mit ihnen einzeln infiziert wird.

Die vorliegende Arbeit sollte folgende Fragen in diesem Zusammenhange beantworten:

1. In welchem Umfange treten Befallsveränderungen bei Mischinfektion auf?
2. Falls ja, treten sie mit bestimmter Gesetzmäßigkeit auf?
3. Welche Ursachen liegen gegebenenfalls den Befallsveränderungen zugrunde?
4. Wie kann man solchen Befallsveränderungen im Zuchtverfahren begegnen?

Es wurde festgestellt:

1. Bei Infektion mit Herkunftsgemischen und Gemischnachkommenchaften bleibt in einem Teil der Fälle der Befall im Vergleich zur Infektion mit der aggressivsten im Gemisch beteiligten Einzelherkunft unverändert. — In erheblichem Umfange treten Befallsveränderungen ein. — Es finden sowohl Befallssenkungen als auch Befallserhöhungen statt. Die Zahl der Befallssenkungen überwiegt; sie treten besonders zahlreich bei Infektion mit den Gemischnachkommenchaften auf.
2. In bezug auf die infizierten Hafersorten wurde eine Gesetzmäßigkeit der Befallsveränderung nicht festgestellt. Die Sorten reagierten in den meisten Fällen auf die Mischinfektion verschieden, auch wenn die Aggressivität der im Gemisch beteiligten Einzelherkünfte den Sorten gegenüber gleich war.

Eine gewisse Regelmäßigkeit in der Befallsveränderung war insofern vorhanden, als einzelne Herkünfte an einem bestimmten Typ der Befallsveränderung vornehmlich beteiligt waren.

3. Die Befallsveränderungen konnten zum Teil erklärt werden mit:
 - a) verschiedener Vererbungsweise der Aggressivität.
 - b) Verschiebung des Anteils an aggressiven Formen durch Kreuzung von Sporen hoher Aggressivität mit solchen geringer Aggressivität.
 - c) Entstehung von Neukombinationen mit neuer Aggressivität durch Kreuzung.
 - d) Vermehrungsart des Flugbrandes.

Als weitere Ursachen wurden angenommen und begründet:

- a) verschiedener Sporenanteil an der Mischung.
- b) verschiedene Keimfähigkeit der Sporen.

- c) verschiedene Kopulationsfreudigkeit der Sporidien und verschiedene Wachstumsenergie des Myzels.
4. An Hand von Wuchsbildern monosporidialer Linien, die aus den zu den Mischungen herangezogenen Herkunftsn isoliert wurden, konnte geschlossen werden, daß die beteiligten Herkunftsn ein Gemisch physiologisch verschiedener Formen darstellen und die Mehrzahl ihrer Sporen heterozygot ist. Dieser Schluß hat zur Voraussetzung, daß das Wuchsverhalten von Parasiten auf Kulturen als Maßstab für ihren genetischen Aufbau genommen werden kann.
 5. In ergänzenden Infektionsversuchen wurden 35 neu gesammelte Herkunftsn an einem Testsortiment von 14 Sorten auf ihre Aggressivität geprüft. Unter den geprüften Herkunftsn überwogen solche mit geringer Aggressivität, gemessen am Testsortiment. Ein Zusammenhang zwischen bestimmter Aggressivität von Herkunftsn und den Zuchtstätten der Sorten, von denen sie geerntet wurden, wurde nicht festgestellt. — Unter 18 in einer Sortimentsuntersuchung geprüften Sorten befanden sich drei mit hoher Resistenz.

Aus den Ergebnissen der Hauptversuche wurde für den praktischen Gang der Immunitätszüchtung folgender Schluß gezogen:

Es ist im einzelnen Falle nicht vorauszusehen, was bei Mischung von Herkunftsn herauskommt. Mit Befallssenkungen muß gerechnet werden.

Deshalb darf bei Prüfung von Zuchtstämmen auf ihre Widerstandsfähigkeit eine Beschränkung auf Infektion mit Herkunftsgemischen nicht erfolgen.

Ein Verzicht auf Mischinfektion ist nicht anzuraten, da die Möglichkeit der Entstehung von Neukombinationen für die Zucht ausgenutzt werden muß.

Die Infektion der Haferpopulationen wird weiterhin mit Herkunftsgemischen vorgenommen.

Die aus Populationen ausgelesenen Stämme werden durch Einzelinfektion mit den hochaggressiven Herkunftsn geprüft. Die sämtlichen Einzelherkunftsn gegenüber als immun befundenen Stämme werden abschließend nochmals mit einem hochaggressiven Flugbrandgemisch infiziert.

Die Flugbrandgemischnachkommenschaften müssen zu den Infektionen herangezogen werden, um alle Neukombinationen zu erfassen.

Der Vermehrung des Flugbrandes ist besondere Sorgfalt zuzuwenden. Die Vermehrung der Einzelherkunftsn muß gleichzeitig auf mehreren Sorten erfolgen, und zwar auch auf den Sorten, die als anfällige Elter eingekreuzt wurden. Die Vermehrung von Flugbrandherkunftsn und Flugbrand-

gemischen, die auf den geprüften Populationen und Stämmen selbst gewachsen sind, dürften besonders wertvoll als Infektionsmaterial sein.

E. Schriftenverzeichnis.

- 1 de Bary, A. Untersuchungen über die Brandpilze. Berlin 1853.
 - 2 Bauch, R. Zeitschrift für Botanik, **17**, S. 129—177.
 - 3 Brefeld, O. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Leipzig 1883.
 - 4 Christensen, J. and Stakman, E. C. Phytopathology, **16**, 1926, 979—999.
 - 5 Fischer von Waldheim, A. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. **7**, 1869. 61—144.
 - 6 Kniep, H. Sexualität der niederen Pflanzen. Jena 1928.
 - 7 Liro, J. J. Die Ustilagineen Finnlands. Helsinki 1924.
 - 8 Nicolaisen, W. Zeitschrift für Pflanzenzüchtung, **16**, 1931, 255—278.
 - 9 Nicolaisen, W. Zeitschrift für Pflanzenzüchtung, **19**, 1934, 1—52.
 - 10 Nicolaisen, W. Zeitschrift für Pflanzenzüchtung, **20**, 1935, 307—345.
 - 11 Reed, G. Americ. Journ. of Botany, **11**, 1924, 483—492.
 - 12 Reed, G. Mycologia, **19**, 1927, 21—28.
 - 13 Reed, G. Brooklyn Bot. Gard. Res. **17**, 1928, 43—49.
 - 14 Reed, G. Brooklyn Bot. Gard. Res. **18**, 1929, 52—57.
 - 15 Reed, G. Brooklyn Bot. Gard. Res. **19**, 1930, 55—60.
 - 16 Rodenhiser, H. A. Phytopathology, **18**, 1928, 955—1003.
 - 17 Roemer, Th. Kühnarchiv, **19**, 1928, 1—10.
 - 18 von Rosenstiel, K. Phytopathologische Zeitschrift **1**, 1929, 317—360.
 - 19 Sampson, K. Ann. Applied Biology, **12**, 1925, 314—325.
 - 20 Sampson, K. Ann. Applied Biology, **16**, 1929, 65—85.
 - 21 Schattenberg, H. Dissertation Halle 1933.
 - 22 Zillig, H. Zentralblatt für Bakteriologie, Abteilung II, **53**, 1921, 33—74.
 - 23 Zillig, H. In: Handbuch der Pflanzenkrankheiten **3**, 1923, 269—302.
-

Kurze Mitteilungen.

Neuere biochemische und serologische Arbeiten auf dem Gebiet der pflanzlichen Viruskrankheiten.

Von O. Moritz, Kiel.

(Sammelreferat.)

Wenn man schon der Isolierung dieses oder jenes pathogenen pilzlichen, bakteriellen oder tierischen Organismus im allgemeinen eine erhebliche Bedeutung zumißt, so wird man das in sehr erhöhtem Maße dürfen bei der von Stanley durchgeführten Isolierung des pathogenen Agens der Tabakmosaikkrankheit. Während im ersten Falle durch die durchgeführte Isolierung und Reinkultur für eine bestimmte Krankheit der verursachende Faktor für sich erforschbar wird, handelt es sich bei den Ergebnissen Stanleys um die erstmalige Reindarstellung eines Vertreters der sogenannten „Viren“, der Verursacher einer bis vor kurzem ihrem Wesen nach völlig geheimnisvollen Gruppe von Krankheiten, eben der Viruskrankheiten.

Das erste Verfahren, durch welches Tabakvirus in kristallisiertem Zustand gewonnen wurde, beschrieb Stanley 1935 (8). Ein inzwischen ausgearbeitetes, verbessertes Verfahren veröffentlichte Stanley 1936 (9). Dieses soll hier in Kürze geschildert werden.

Es besteht im wesentlichen in der Bereitung eines Preßsaftes oder Extraktes aus durch Gefrieren abgetöteten und im Anschluß daran zerkleinerten mosaikkranken Tabakpflanzen, wobei durch Zugabe von 0,1 Mol Na_2HPO_4 je Liter für ein pH von 7–8 Sorge getragen wird, Filtration durch „Celite“, zweimalige Umfällung des im Extrakt enthaltenen Globulinanteils mittels $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ bei pH = 7–8, Wiederaufnahme des so erhaltenen Rohmaterials in Phosphatpuffer von pH = 7, Versetzen mit 8 bis 11 % $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ bis zum Entstehen einer leichten Trübung und Filtration durch „Celite“ am Büchner-Trichter. Weiterer Zusatz von $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ zum Filtrat bis zur Erreichung einer Konzentration von zirka 20 % bewirkt Ausfallen des aktiven Proteins, das wieder auf Celite-Filter gesammelt wird. Es folgt erneute Extraktion der Filtermasse mit 0,1 Mol. Phosphatpuffer von pH = 7, darauf Zusatz von H_2SO_4 bis zum pH 4,5 und darauf erneute Filtration durch Celite, wobei die Gesamtaktivität im Filter verbleibt. Aus der Filtermasse wird eine Suspension mit zirka 1 % Proteingehalt bereitet und durch Zusatz 5 % iger $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -Suspension bis zur Erreichung von pH = 8 das Protein in Lösung gebracht. Die Lösung wird erneut durch Celite filtriert, das Filter bei pH = 8 durchgewaschen und aus dem erhaltenen Filtrat das aktive Protein mittels Zusatz von festem $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, Eisessig und gesättigter $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -Lösung zur Kristallisation gebracht.

Über die Eigenschaften des so erhaltenen Materials berichtet Stanley 1937 zusammenfassend (12). Soweit nicht besonders auf andere Arbeiten hingewiesen wird, beziehen sich die folgenden Angaben auf diese Arbeit.

Das Kristallisat oder durch Umkristallisation (bis zu 15 malig) erlangte Produkte zeigen folgende wichtige chemisch-physikalische Eigenschaften: Sie geben alle Proteinreaktionen, können ohne wesentliche Änderung der Eigenschaften frei von Phosphor erhalten werden, büßen durch Behandlung mit Chloramin und Permanganat, durch H-Ionenkonzentrationen größer als pH = 2,4 oder kleiner als pH = 11, durch Erhitzen auf zirka 75° C ihre Kristallisationsfähigkeit und ihre pathogene Aktivität ein. Behandlung mit H_2O_2 oder HNO_3 zerstört die pathogene Aktivität, jedoch nicht die Kristallisationsfähigkeit. Das erhaltene kristallisierte Protein ist isoelektrisch bei pH = 3,3, wird von Trypsin

nicht und von Pepsin langsam verdaut. Die Kristalle geben ein Röntgenspektrum und erweisen sich im polarisierten Licht als doppelbrechend, sind also echte Kristalle, keine Pseudokristalle. Nach Ultrazentrifugen-Versuchen (6, 13) ist das Molekulargewicht extrem hoch, nämlich gleich zirka 17×10^6 . Ein Teil der Produkte erwies sich im Sedimentationsversuch mittels Ultrazentrifuge als weitgehend homogen hinsichtlich des Molekulargewichtes.

Schon die beiden erwähnten Tatsachen, daß das Protein aus mosaikkranken Tabakpflanzen ein Molekulargewicht von 17×10^6 besitzt, und daß es in echten, doppelbrechenden Kristallen erhalten werden kann, sind in biochemischer Hinsicht höchst bemerkenswert. Vom allgemein-biologischen Standpunkt sowie in phytopathologischer Hinsicht sind jedoch die folgenden Tatsachen von außerordentlicher Bedeutung:

Aus normalen Tabakpflanzen kann das kristallisierbare, hochmolekulare Protein nicht erhalten werden. In mosaikkranken Tabakpflanzen beträgt seine Menge schätzungsweise bis zu 80 % des gesamten überhaupt vorhandenen Proteins, wobei der Proteingehalt kranker Pflanzen auf etwa das Doppelte gegenüber der Norm erhöht ist.

Die Infektionskraft des Kristallisates ist etwa 500fach so groß wie die des Rohmaterials, aus dem es gewonnen wurde. Der Gehalt des Ausgangsmaterials an hochmolekularem, kristallisierbarem Protein kann zu ungefähr 0,2 % veranschlagt werden. Schon danach liegt es nahe anzunehmen, daß das von Stanley erhaltene kristallisierte Protein mit dem infektiösen Agens der Mosaikkrankheit des Tabaks identisch ist. Alle Versuche, die Infektiosität von dem kristallisierten Protein zu trennen, etwa durch Zentrifugierung oder Ultrazentrifugierung der Proteinlösungen im isoelektrischen Punkt oder bei pH-Werten beiderseits des I. E. P., schlugen fehl. Stets erwies sich die Infektionskraft als absolut gekoppelt an das unveränderte hochmolekulare kristallisierbare Protein (11). Stets erwies sie sich ferner — jedenfalls innerhalb gewisser Konzentrationsbereiche, während höhere Konzentrationen sich anscheinend abweichend verhalten (11) — als gleichläufig mit der Konzentration des kristallisierten Proteins. Man wird danach, um einen Vergleich Stanleys zu brauchen, ebenso wenig Zweifel daran hegen können, daß die Infektionsfähigkeit eine Eigenschaft des erwähnten Proteinkristallisates ist, wie daran, daß die chemischen Eigenschaften des „Natriumchlorids zur Analyse“ durch den Körper NaCl bedingt sind.

In biologischer Hinsicht können einige weitere Tatsachen den bisher gezogenen Schluß erhärten: Wie der Saft mosaikkranker Tabakpflanzen auch Tomate, Phaseolus, Phlox, Spinacia u. a. zu infizieren vermag, ruft auch die Lösung des kristallisierten Virus bei denselben Arten die kennzeichnenden Symptome hervor.

Wie aus der normalen Tabakpflanze keine extrem hochmolekularen kristallisierbaren Proteine erhalten werden können, sondern nur aus der kranken, so liefern auch infizierte Tomaten (7), infizierte Phloxpflanzen (Polemoniaceen) und infizierte Spinatpflanzen (Chenopodiaceen) extrem hochmolekulare kristallisierbare Proteine.

Wie bei den Viruskrankheiten verschiedene „Stämme“ einer und derselben Krankheit unterschieden werden, scheint es möglich zu sein, verschiedene Virusarten nach der Molekülgröße zu unterscheiden (13). So gelang es Stanley (10), ein kristallisiertes Protein aus Tabakpflanzen zu erhalten, welche die Symp-

tome des „Aucubamosaiks“ zeigten. Dieses kristallisierte Virus unterschied sich von dem der gewöhnlichen Mosaikkrankheit durch höheres Molekulargewicht, geringere Löslichkeit und höheren isoelektrischen Punkt (3, 7). Ebenso wie das normale Virus wurde es aber von den gleichen Reagenzien zur Denaturierung gebracht und seiner Aktivität beraubt. Die serologischen Eigenschaften wurden nicht gänzlich verändert bei der Behandlung mit H_2O_2 und HNO_2 (siehe oben).

Den serologischen Untersuchungen über das Virus-Protein, die zum Teil von Stanley und Mitarbeitern selber (7, 12), zum Teil von Chester (3) ausgeführt wurden, ist insofern besondere Bedeutung zuzuschreiben, als bislang die serologischen Reaktionen die einzigen sind, welche im B-reiche der Eiweißchemie annähernd den Identitätsreaktionen der übrigen Gebiete der organischen und anorganischen Chemie verglichen werden können. Die Ergebnisse der serologischen Arbeiten mit Mosaikvirus und anderen Virusstämmen liefern sowohl vom serologischen wie vom phytopathologischen und allgemein-biologischen Standpunkt sehr wesentliche Beiträge.

In serologisch methodischer Hinsicht interessiert zunächst die von Chester (3) gefundene Tatsache, daß die von ihm untersuchten Virusstämme („peach yellows, peach rosette, little peach, rugose mosaic of potato, mild mosaic of potato, latent mosaic of potato, tobacco ring spot, and several strains of tobacco mosaic“) sämtlich nicht in der Lage sind, bei Meerschweinchen den anaphylaktischen Zustand herbeizuführen, während sie samt und sonders mit Ausnahme der Prunusviren mit Hilfe der Complementbindungsreaktion oder der Präzipitation als Antigene nachgewiesen werden können, die sich deutlich von den in gesunden Pflanzen vorhandenen unterscheiden lassen. Die an umfangreichem Tiermaterial mit kristallisiertem Virus und mit rohem Saft von verschiedenen Pflanzen ausgeführten Versuche Chesters (3) scheinen keinen Zweifel darüber zu lassen, daß einerseits „the anaphylactic test is a much more sensitive test for healthy-tobacco proteins than the precipitin test“, sowie daß andererseits die Präzipitation wohl geeignet ist, Virusproteine nachzuweisen, während der anaphylaktische Versuch hier versagt. Wohl aber kann man mit seiner Hilfe die Spuren normalen Tabakproteins, welche den Kristallisaten noch anhaften, nachweisen. Es muß jedoch dahingestellt bleiben, ob das Versagen des anaphylaktischen Versuchs darauf beruht, daß die enorme Molekülgröße des Virusantigens diesem den Zutritt zu dem anaphylaktischen Reaktionsort (glatte Muskulatur) sperrt, wie Chester annimmt. Es ist zu bedenken, daß das Virus durchaus in der Lage ist, nach der Erstinjektion den Ort der Antikörperbildung zu erreichen, wie dadurch bewiesen wird, daß selbst Meerschweinchen (normalerweise sehr schlechte Präcipitinbildner) gegen das Virus präcipitierende Seren bilden. Man wird also vielleicht auch daran denken können, daß die Antikörper gegen das Virus selber hochmolekular sind oder aus irgendwelchen anderen Gründen nicht in der Lage sind, am anaphylaktischen Reaktionsort (glatte Muskulatur) seßhaft zu werden. Es ist ja bekannt, daß normalerweise fertiggebildete Präcipitine (auch vom Kaninchen oder der Ratte) Meerschweinchen passiv zu sensibilisieren vermögen.

Eine andere Deutungsmöglichkeit wäre mit der Annahme gegeben, daß die spezifische Gruppe des Virus lipoider Natur wäre. Anaphylaxie gegen Lipide ist aber eine Ausnahmeerscheinung (Literatur vergl. in den Arbeiten des Referenten

Planta, Bd. 15, 1932 und Cohn's Beiträge Bd. 22, 1934). Doch scheint es nach den Darlegungen Stanleys unwahrscheinlich, daß eine leicht abtrennbare Gruppe für die besonderen Eigenschaften des kristallinen Virus verantwortlich ist. Die Kreuzreaktionen, welche Chester (3) zwischen gesundem Tabakmaterial und Tabakvirus erhielt, würden allerdings so eine Deutung finden können, wenn man sie nicht mit Chester und Stanley auf geringe Beimengungen normalen Tabakproteins zum Virusprotein zurückführen will. Zu beachten ist immerhin die offenbar große Unempfindlichkeit des Virus gegen peptische und tryptische Verdauung (Chester, 5). Vom serologischen Standpunkt aus ist es bemerkenswert, daß durch die Ergebnisse Chesters ein neues Unsicherheitsmoment in die Verwandtschaftsreaktionen mittels Präzipitation hineingetragen wird (siehe unten).

Für die allgemein biologische und pathologische Betrachtung sind die serologischen Forschungen Chesters und Stanleys insofern von großer Bedeutung, als sich zeigen ließ (Chester, 4), daß verschiedene Virusstämme auch serologisch unterscheidbar sind. Noch wichtiger erscheint die Tatsache, daß es Chester (2) gelang, festzustellen, daß nach Mosaikinfektionen an Phlox (Polemoniaceae), Beta (Chenopodiaceae), Cinnia (Compositae), Petunia und Solanum lycopersicum (Solanaceae) in allen Pflanzen das gleiche Virus-spezifische Antigen vorhanden ist wie im mosaikkranken Tabak.

Danach müssen wir scheinbar die folgenden Tatsachen als gesichert annehmen:

1. Das Virus der Tabakmosaikkrankheit ist ein hochmolekulares kristallisierbares Protein, das in der erkrankten Pflanze einen sehr hohen Prozentsatz des Gesamtproteins ausmacht und in gesunden Pflanzen nicht nachweisbar ist.

2. Minimale Mengen dieses Stoffes mit einer gesunden Tabakpflanze in Berührung gebracht, verursachen, daß diese den gleichen Stoff bildet und die äußeren Anzeichen der Krankheit zeigt.

3. Derselbe (oder ein praktisch mit physikalischen, chemischen oder serologischen Methoden nicht unterscheidbarer) Stoff wird nach Infektion mit Tabakmosaikvirus gefunden in empfänglichen Chenopodiaceen, Polemoniaceen, Kompositen, Solanaceen.

Mit diesen Ergebnissen erscheint die Frage nach der stofflichen Natur des Virus der Mosaikkrankheiten des Tabaks endgültig gelöst. Man kann nicht behaupten, daß diese endgültige Lösung das Gebiet der Viruskrankheiten reizloser gemacht hätte. Vielmehr ergibt sich eine Fülle experimenteller und theoretischer Probleme, von denen einige hier angedeutet werden mögen. Erstens erhebt sich die Frage, inwieweit auch andere Viren durch ähnliche Körper bedingt werden. Für jene, die Chester serologisch untersuchte, liegt es nahe, anzunehmen, daß sie der gleichen Klasse von Stoffen angehören. Wie aber liegt es bei der praktisch weniger bedeutsamen, theoretisch aber umso interessanteren Malvaceenchlorose? Diese verhält sich hinsichtlich der Übertragbarkeit gänzlich anders, Beziehungen bestehen aber hinsichtlich der Wirkung des Lichtes, dessen Bedeutung bei der Mosaikkrankheit anscheinend mehr und mehr in Vergessenheit geraten ist. In welchen Stadien der pathologischen Reaktion greift der Lichtfaktor ein, derart, daß die Viruskrankheit fast den Eindruck einer Sensibilisationskrankheit von der Art der tierischen Porphyrien macht?

Ferner: Wie hat man sich das erstmalige Auftreten eines Virus zu denken? Denn es erscheint mehr als unwahrscheinlich, daß ein Virus bestanden haben solle, ehe seine Wirtsorganismen bestanden. Welcher Einwirkung auf den Organismus (chemische, thermische, Lichteinflüsse oder sonstige) verdanken also die ersten Virusmoleküle ihre Entstehung? Läßt sich diese Entstehung experimentell erzwingen?

Ferner, mit dem Vorangehenden eng zusammenhängend: Wie sollen wir diese Erscheinung allgemein biologisch einordnen? Es läßt sich nicht leugnen, daß die Grenzen zwischen belebter und unbelebter Natur nach den Untersuchungen Stanleys tatsächlich verschwommener erscheinen. Sollen wir von einem Zufallsprodukt des Stoffwechsels reden, das jene eigentümlichen Eigenschaften hat, und also die Erscheinung dem Gebiet der Autokatalyse der unbelebten Natur zuweisen? Oder müssen wir uns daran gewöhnen, daß ein „kristallisierbarer Organismus“ weder eine Denkmöglichkeit ist noch eine Existenzunmöglichkeit? Die anscheinend tatsächliche Vermehrung desselben Virus in verschiedenen systematisch weitentfernten Gattungen und Familien läßt es als nicht mehr völlig ausgeschlossen erscheinen, daß auch einmal die experimentellen Möglichkeiten einer Vermehrung des Virus *in vitro* gefunden werden könnten.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Chester, K. S., 1935. Serological evidence in plant-virus classification. *Phytopathology*, Vol. XXV, Nr. 7, p. 686—701.
- 2 Chester, K. S., 1935. The antigenicity of the plant viruses. *Phytopathology*, Vol. XXV, Nr. 7, p. 702—714.
- 3 Chester, K. S., 1936. Serological tests with Stanley's crystalline tobacco-mosaic protein. *Phytopathology*, Vol. XXVI, Nr. 8, p. 715—734.
- 4 Chester, K. S., 1936. Separation and analysis of virus strains by means of precipitin tests. *Phytopathology*, Vol. XXVI, Nr. 8, p. 778—785.
- 5 Chester, K. S., 1936. Liberation of neutralized virus and antibody from anti-serum-virus precipitates. *Phytopathology*, Vol. XXVI, Nr. 10, p. 949—964.
- 6 Eriksson-Quensel, I. and Svedberg, T., 1936. Sedimentation and electrophoresis of the tobacco mosaic virus protein. *Journ. Amer. Chem. Soc.* 58: 1863—1867.
- 7 Loring, H. S. and Stanley, W. M., 1937. Isolation of crystalline tobacco-mosaic virus protein from tomato plants. *Journ. Biol. Chemistry* 117, 733—54.
- 8 Stanley, W. M., 1935. Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobacco-mosaic virus. *Science* 81, 644—645.
- 9 Stanley, W. M., 1936. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VII. An improved method for the preparation of crystalline tobacco mosaic virus protein. *Journ. Biol. Chem.* 115: 673—678.
- 10 Stanley, W. M., 1937. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. VIII. The isolation of a crystalline protein possessing the properties of aucuba mosaic virus. *Journ. Biol. Chem.* 117: 325—340.
- 11 Stanley, W. M., 1937. Chemical studies on the virus of tobacco mosaic. IX. Correlation of virus activity and protein on centrifugation of protein from solution under various conditions. *Journ. Biol. Chem.* 117, 755—770.
- 12 Stanley, W. M., 1937. Crystalline tobacco-mosaic virus protein. *Amer. Journ. Bot.*, Vol. 24, 59—68.
- 13 Wyckoff, R. W. G., Biscoe, J. and Stanley, W. M., 1937. An ultracentrifugal analysis of the crystalline virus proteins isolated from plants diseased with different strains of tobacco mosaic virus. *Journ. Biol. Chem.* 117, 57—71.

Studien über die Zusammenhänge zwischen der Lagerungstemperatur gesunder und kranker Kartoffelknollen und dem Redoxpotential ihrer Gewebebreie.

Von

Heimo Friedrich.

I. Einleitung.

Unter den bisher bekannt gewordenen chemisch-physikalischen Methoden zur Feststellung des Abbaugrades der Kartoffel an der Kartoffelknolle ist die von Wartenberg und Hey angegebene Messung des Redoxpotentials der Gewebebreiaufschlammung wohl die sicherste, jedenfalls aber diejenige, die an dem größten Versuchsmaterial ihre Brauchbarkeit grundsätzlich bewiesen hat.

Es steht heute unzweifelhaft fest, daß der Abbau eine Veränderung des Redoxpotentials der Gewebebreiaufschlammung nach negativeren Werten verursacht und daß man an Hand der Potentialunterschiede gesunde und kranke Knollen unterscheiden kann. Aber selbst dann, wenn die vorläufig noch unbekannten Einzelheiten der Kausalbeziehung aufgeklärt wären, bliebe in dieser Angelegenheit noch manche Frage zu beantworten übrig. Es gibt zum Beispiel keinen bekannten Grund, anzunehmen, daß der Unterschied der Redoxpotentiale allein unter dem Einfluß derjenigen Faktoren und Vorgänge entsteht, die die Veränderung vom Gesundheitszustand der Vitalknolle zum Krankheitszustand der Abbauknolle verursachen. Was man heute von der Natur der Redoxpotentiale biologischer Systeme weiß, ist zwar noch wenig, aber immerhin genügt es zur Annahme, daß der Potentialwert die Kennziffer eines Zustandes modifizabler Eigenschaften der lebenden Substanz ist, die je nach dem Redoxverhältnis fördernd oder hemmend in den Stoff- und Energiewechsel eingreifen.

Es ist natürlich praktisch undurchführbar, alle Wachstumsfaktoren einzeln quantitativ abzustufen und ihren Einfluß auf die Redoxpotentiale der Ernte der Stauden festzustellen, die unter derartig variierten Bedingungen aufgewachsen und abgereift sind. Klump (2) versuchte, eine Vorstellung von dem Einfluß zu gewinnen, den die Mineralsalznährung

der Staude auf das Redoxpotential der Gewebebreiaufschlammung der Tochterknolle hat. Die Schwierigkeiten, die mit der Fragestellung auftauchen, waren ihm nicht fremd. Die sich widersprechenden Erfahrungen und Anschauungen im Rahmen des Themas „Düngung und Abbau“ lassen noch keine Regel erkennen, nach der man zum Zwecke unserer Fragestellung eine direkte Wirkung der Mineralsalzdüngung von einer indirekten auf dem Wege über eine Förderung oder Hemmung des Abbaues unterscheiden könnte. Wenn man die wenigen Zahlen, die Klump mitgeteilt hat, bewerten wollte, dann müßte man glauben, daß jede Mineralsalzdüngung gegenüber Mineralsalmangel negativere Potentiale zur Folge hat. Nach dem Urteil von Wartenberg (3) führen die Themen „Düngung und Abbau“ und „Düngung und Redoxpotential“ zu den schwierigsten Aufgaben der Physiologie. Er meint, es würde noch einige Zeit vergehen, ehe diesbezüglich an klar umrissenen Einzelaufgaben nutzbringende Arbeit anzuwenden sei. Zunächst müßten die Wirkungen aller jener Einflüsse geklärt sein, denen die Kartoffelknolle in der Zeit zwischen Ernte und Wiederauspflanzen ausgesetzt ist. Erst wenn man dieses verhältnismäßig leicht übersehbare Gebiet aufgeklärt habe, könne man in das schwierigere der Vegetationseinflüsse vordringen.

Einiges ist in dieser Richtung schon gearbeitet worden. Wartenberg und Hey haben Untersuchungen über die Veränderung der Redoxwerte vor, während und nach der Winterruhe angestellt. Dieselben Autoren haben erkannt, daß die Krankheit Eisenfleckigkeit in dem von ihr beherrschten Teil des Gewebes der Kartoffelknolle das Redoxpotential nach positiveren Werten erhöht. Aus den Versuchsprotokollen, die mir Wartenberg zur Verfügung stellte, geht hervor, daß Wartenberg und Hey schon 1933/34 Versuche angestellt haben, um den Einfluß der Lagerungstemperatur, der die Knollen vor der Messung ausgesetzt waren, zu ermitteln. Die Untersuchungen konnten wie noch andere nicht zu Ende geführt werden und sind deshalb in den Veröffentlichungen von Wartenberg, Hey und Mitarbeitern noch nicht besprochen worden.

Ausführlicher untersucht und vor allen Dingen zum erstenmal in der Literatur besprochen wurde der Einfluß der Lagerungstemperatur von Klump (l. c.) im Jahre 1935. An den Sorten „Dir. Johanssen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ zeigte der Verfasser, daß Wärmelagerung (16° C) tiefere Potentialwerte gibt als normale Kellerlagerung (4 bis 10° C), Kälte-lagerung (2° C) höhere Werte, d. h. weniger negative. Die Ausmaße dieser Veränderungen sind dabei beträchtlich, es ergeben sich Unterschiede von 60 bis 80 mV zwischen Wärme- und Kältelagerung. Da diese Unterschiede größer sind als die mittlere Differenz zwischen den Werten gesunder und kranker Knollen, wird offenbar bei ungleichen Lagerungstemperaturen eine Unterscheidung von gesundem und krankem Material unmöglich. Oder, anders ausgedrückt, elektrometrische Pflanzwertbestim-

mungen an Knollen, die bei verschiedenen Temperaturgraden gelagert waren, werden bei Nichtberücksichtigung des Temperaturfaktors zu ganz falschen Ergebnissen führen müssen. Für den praktischen Wert der Redoxmethode ist das von größter Wichtigkeit. Ihre Anwendbarkeit würde dann in der Praxis davon abhängen, daß entweder die Knollen vor der Messung gleichen und bestimmten Lagerungstemperaturen unterworfen oder aber ihre Potentiale durch bestimmte Korrekturen auf die Normalverhältnisse umgerechnet werden können. Letzteres setzt natürlich voraus, daß sich die der Messung vorangegangenen Lagerungsverhältnisse sicher ermitteln lassen.

Die Ergebnisse der Klumpschen Arbeit sind leider mit einer sehr kleinen Anzahl von Messungen gewonnen worden, so daß keine ausreichende Sicherheit für eine endgültige Urteilsbildung gegeben ist. Da sie andererseits ähnliche Ergebnisse hatten wie die schon erwähnten von Wartenberg und Hey, die an sich auch nicht genügend Beweiskraft aufweisen konnten, schien wegen der Wichtigkeit des Themas eine Nachprüfung dringend geboten. Es wurde deshalb auf eine Anregung und mit Unterstützung H. Wartenbergs vorliegende Arbeit unternommen.

Da aus technischen Gründen der Umfang der Arbeit beschränkt war, konnte zunächst nur die prinzipielle Entscheidung zum Ziel gesetzt werden, die man mit der Frage umschreiben kann: Erfolgt durch die Wärmelagerung der Kartoffelknollen eine merkbare Verschiebung der bei normaler Kellerlagerung ermittelten sortentypischen Potentialbereiche? Auf eine weitere Differenzierung in bezug auf Wärmegrad und Dauer der Wärmeeinwirkung mußte zunächst ebenso verzichtet werden wie z. B. auf Untersuchung der „Kältelagerung“ (bei Klump 2°C), auf Klärung der praktisch wichtigen Frage, ob die Wirkung der Wärmelagerung durch nachfolgende Normallagerung rückgängig gemacht werden kann und zahlreiche andere im Laufe der Arbeit aufgetretene Teilprobleme.

II. Material und Methode.

Zu den Versuchen wurden Knollen der Sorten „Erstling“, „Jubel“, „Centifolia“ und „Dir. Johanssen“ verwendet. Von den drei ersten je eine Hochzucht und ein einjähriger Dahlemer Nachbau als abgebaute Herkunft, von „Dir. Johanssen“ nur Hochzucht. Der Unterschied im Gesundheitszustand der Centifolia-Hochzucht und des Dahlemer Nachbaues scheint nicht groß gewesen zu sein. Die Potentiale der ersteren lagen zum Teil tiefer als die des letzteren.

Die Kellerlagerung des Versuchsmateriales erfolgte bei Temperaturen zwischen 4 und 8°C , die Warmlagerung im Arbeitsraum bei 18 bis 22°C . Um zu sehen, ob die Versuchsergebnisse durch Luftverunreinigung zu beeinflussen sind, wurde ein Versuch mit Knollen, die in einem Gewächs-

haus bei gleicher Temperatur gelagert waren, wiederholt. Es konnte kein anderes Ergebnis erreicht werden.

Die Methodik der Messungen wich in keiner Weise von der von Wartenberg und Hey (4) angegebenen ab, teilweise wurden sogar dieselben Apparaturen verwendet. Als Meßgerät diente ein Ionometer.

Alle Schwierigkeiten, die man beim Erlernen der Methode zu überwinden hat — und deren sind nicht wenige —, bedeuten wenig gegen die eine große, die im sicheren Erkennen dessen besteht, was Wartenberg und Hey Potentialkonstanz nennen. Es ist leicht, die anfänglich gemessene Potentialdifferenz bis zur Ruhestellung des Galvanometers zu kompensieren. Es wird aber eine größere Genauigkeit gefordert, die dadurch gegeben ist, daß man eine Kleinigkeit überkompensiert und nun nicht eine Nullkonstanz, sondern einen Ausschlag nach links von konstanter Größe erzielt. Hierdurch ist erstens eine dauernde Kontrolle des Stromschlusses gegeben und zweitens die Trägheit der Nullstellung überwunden, hinter der sich eine kleine Potentialänderung verbergen kann, d. h. man kann bei der Nullstellung eine Drift über eine Potentialspanne von wenigen Millivolt nicht erkennen, weil das Galvanometer zu unempfindlich ist, um die Trägheit des Zeigers bei Nullstellung zu überwinden. Dieser Fehler wird dadurch vermieden, daß man dem Zeiger durch die Überkompensation einen Impuls zur Bewegung gibt, auf den er unter allen Umständen reagiert, nun aber in Abhängigkeit von Größe und Richtung der Veränderung der zu messenden Potentialdifferenzen entweder eine der Veränderung entsprechende Spanne zu viel oder zu wenig ausschlägt. Den Kontrollausschlag darf man nicht zu groß wählen, weil er durch seinen Polarisierungseffekt eine Wirkung hat, die eigentlich vermieden werden müßte, bei einem genügend kleinen Kontrollausschlag aber erfahrungsgemäß bedeutungslos ist, weil er in kurzer Zeit von einem Vorgang im Gewebebrei ausgeglichen wird.

Das Ganze ist gut durchdacht, aber leichter beschrieben als getan. Vor allen Dingen ist eine Schwierigkeit dadurch gegeben, daß selbst bei absoluter Potentialkonstanz kein sich stets wiederholender Ausschlag erzielt werden kann. Temperaturschwankungen, unvermeidliche geringe Schwankungen in der Spannung der Akkumulatoren, die den Kompensationsstrom speisen, subjektive Ablesungsfehler und dergleichen mehr bewirken, daß das konstante Potential nicht durch sich stets wiederholende Zeigerausschläge gleicher Größe angezeigt wird, sondern nur durch solche, die um einen gewissen Wert schwanken. Je empfindlicher die Apparatur ist, und je mehr sich der Beobachter auf Genauigkeit der einzelnen Ablesungen eingearbeitet hat, desto stärker macht sich diese Schwierigkeit bemerkbar.

Es ist bei der Einzelbeobachtung also sehr schwierig, zu beurteilen, ob ein Zeigerausschlag, der von dem idealen Kompensationsausschlag ab-

weicht, der Ausdruck einer Potentialdrift oder nur ein Schwankungseffekt ist. Man kann mit einer gewissen Willkür einen Entscheid setzen, indem man sich vornimmt, daß alle Ausschlagsgrößen, die innerhalb eines bestimmten Schwankungsbereiches liegen, als Ausdruck einer Konstanz und die darüber hinausgehenden als Ausdruck einer Drift anzusehen sind. Das hat zur Folge, daß eine Potentialdrift, die in einem Zeitraum von mehreren Stunden in dem Schwankungsbereich stattfindet und trotz einer eindeutigen Richtung die Grenzen nicht überschreitet, als Konstanz gebucht wird.

Hier taucht die Frage auf: Gibt es überhaupt ein konstantes Potential oder ist das, was Wartenberg und Hey „Potentialkonstanz“ nannten, nur ein Effekt der Meßtechnik? Dieses Problem soll hier nicht besprochen werden, weil es an einem anderen Ort der Gegenstand der Besprechungen von Experimentaluntersuchungen sein wird. Zur Erklärung der hier angewandten Methode soll aber Folgendes vorweggenommen werden: Je längere Beobachtungsdauer man für die Beurteilung der Potentialkonstanz verlangt, desto geringer ist der Prozentsatz der Messungen, bei denen man ein solches „konstantes Potential“ festzustellen imstande ist. Hierdurch ist nicht gesagt, daß eine Potentialkonstanz nicht möglich sei; denn es ist nicht ausgeschlossen, daß die Drift nicht eine sehr kleine endlose Änderung des Potentials, sondern eine Änderung ist, die mit immer kleiner werdender Geschwindigkeit einem Endwert zustrebt. Könnte letzteres angenommen werden, dann wäre auch anzunehmen, daß die Werte einer Drift im Schwankungsbereich der Potentialkonstanz, die erst nach sehr langer Zeit die Grenze überschreitet, nicht weit vom endgültigen Potentialwert entfernt sein können. Es wäre dann kein großer Fehler, wenn man auch konstante Potentiale kürzerer Dauer als verwertbar annähme.

Bei der Auswertung der Versuche, die der vorliegenden Abhandlung zugrunde liegen, wurden Potentialwerte als konstant angenommen, wenn sie mindestens drei Stunden lang die Grenzen eines Schwankungsbereiches von etwa 1,5 Millivolt nicht überschritten. Ausgeschieden wurden aber jene Werte, die zwar die geforderte Konstanzzeit erreicht, aber dann noch vor Ende der sechsstündigen Beobachtungsdauer stärkere Änderungen gezeigt hatten. Diese Definition des „Konstanzwertes“ ist willkürlich, aber praktisch durchführbar, während z. B. die Forderung nach Konstanzwerten, die sich durch 24 und mehr Stunden ganz unverändert halten, für Massenversuche unbrauchbar ist und auch durch die Ergebnisse für die Praxis nicht gerechtfertigt erscheint. Nach meinen Beobachtungen ist es nämlich für den Mittelwert aus zahlreichen Messungen ziemlich gleichgültig, ob man bei der Auswahl der Konstanzwerte nach mehr oder weniger strengen Gesichtspunkten vorgeht. Ja, es ist fraglich, ob man nicht bei kleinen Versuchsreihen zu verlässlicheren Ergebnissen kommt, wenn

man auch noch die Werte mit verwendet, die zwei Stunden lang annähernd konstant waren, und hierdurch die Zahl der Werte für die Mittelwertberechnung bedeutend vergrößert. Eine ausgeprägte annäherungsweise Konstanz ist allerdings notwendig, damit man einen Anhaltspunkt dafür hat, welchen der zeitlich aufeinanderfolgenden Potentialwerte man als Kennwert für Vergleiche verwenden soll.

Um auch dafür Anhaltspunkte zu gewinnen, wie weit durch engere oder weitere Fassung des Begriffes „Konstanzwert“, durch Verwertung nur dreistündiger oder auch schon zweistündiger Potentialkonstanzen eine nach Höhe und Variationsbreite der Potentiale verschiedene Auslese getroffen wird, wurden die Versuchsergebnisse dieser Arbeit zweimal ausgewertet. Einmal so, daß nur, wie oben erwähnt, dasjenige Potential als „konstant“ berücksichtigt wurde, das sich mindestens drei Stunden lang nicht um mehr als 1,5 Millivolt änderte, wobei diese Konstanz bis zum Ende der Beobachtungszeit anhalten mußte, und ein zweites Mal so, daß eine zweistündige Konstanzzeit im Verlaufe der Messung, auch wenn sie nicht bis zum Ende anhielt, auch noch mit berücksichtigt wurde. Nach der ersten Auswertungsart ergaben sich bei insgesamt 1171 Messungen 484 Konstanzwerte, nach der zweiten Art 841, also rund 74 % mehr. In Prozenten der Gesamtmessungen ausgedrückt im ersten Falle 41 %, im zweiten Falle 72 % Konstanzwerte.

Wie unterscheiden sich nun die beiden Auswertungsarten in Mittelwert, Standardabweichung und mittlerem Fehler des Mittelwertes? Im einzelnen kann man das aus den im Hauptteil wiedergegebenen Tabellen ersehen, wo jeweils die Zahlen für zweistündige (links) und dreistündige (rechts) Konstanzwerte nebeneinander stehen. Im allgemeinen gilt scheinbar die Regel, daß durch Mitverwendung nur zwei- bis dreistündiger Potentialkonstanzen der Mittelwert ganz wenig erhöht wird. Die Standardabweichung wird vergrößert, der mittlere Fehler des Mittelwertes wegen der größeren Anzahl der verwendbaren Werte aber trotzdem etwas kleiner. Es scheint, daß unter den zweistündigen Konstanzen noch Fälle sind, wo die extrem abweichenden Werte ursächlich mit dem Nichterreichen längerer Konstanzzeiten zusammenhängen. Bezüglich des Steigens der Mittelwerte unter dem Einfluß der Werte kürzerer Konstanzzeiten liegt die Vermutung nahe, daß da jene vereinzelt zu beobachtenden Fälle wirksam sind, wo eine meist ein bis zwei Stunden dauernde erste Potentialkonstanz erreicht wird, der aber dann noch einmal ein Absinken um einige Millivolt zu einer zweiten länger dauernden Konstanzzeit folgt. Diese ersten Konstanzen im höheren Wertbereich kommen, wenn die folgende längere Konstanzzeit wegen der beschränkten Beobachtungsdauer nicht erfaßt wurde, zahlreicher unter den zweistündigen Konstanzen zur Verwendung und erhöhen den Mittelwert um etwa zwei bis vier Millivolt.

Vergleicht man zusammenfassend die Ergebnisse der beiden Auswertungsarten, so scheint es für die Praxis der Redoxpotentialmessung zum Zwecke der Abbaubestimmung ziemlich gleichgültig zu sein, ob man für Konstanzwerte mindestens dreistündige oder nur zweistündige Konstanzzeit fordert. Die Potentialunterschiede zwischen gesund und krank bleiben in beiden Fällen dieselben, ebenso der mittlere Fehler der Mittelwerte. Die übliche Aufteilung in drei Gruppen: „gesund“, „kritisch“, „krank“ konnte in vorliegender Arbeit nicht verglichen werden, es ergibt sich aber der Eindruck, daß auch da keine Unterschiede auftreten, abgesehen von einzelnen Extremwerten unter den zweistündigen Konstanzzeiten, durch die aber das maßgebende Verhältnis gesund:krank kaum geändert werden kann. Natürlich gilt dieses Urteil nur mit der aus dem Umfange der Versuche sich ergebenden Sicherheit, insbesondere zunächst nur für die untersuchten Sorten und Herkünfte¹⁾.

III. Hauptteil.

Die Bedingungen, unter denen die Versuche über den Einfluß der Lagerungstemperatur durchgeführt wurden, der Umfang dieser Versuche und das verwendete Material lassen es nicht zu, aus den Ergebnissen sichere allgemein gültige Folgerungen quantitativer Art zu ziehen. Das war schon bei Beginn der Arbeit klar und beschränkte das Ziel zunächst auf möglichst sichere Feststellung folgender Grundfragen:

1. Lassen sich durch Lagerung von Kartoffelknollen bei verschiedenen Temperaturen die Potentiale der Gewebebreite dieser Knollen beeinflussen?

2. In welcher Richtung geht diese Beeinflussung und in welchem Größenordnungsmäßigen Bereich liegt sie, vor allem sind die Änderungen so groß oder größer als die Potentialunterschiede zwischen gesund und krank?

3. Ergeben sich irgendwelche Anhaltspunkte dafür, wie die Potentialänderungen zustandekommen?

Die Ergebnisse sind nur bedingt gültig, obwohl sie durch die Fehlerberechnungen gesichert zu sein scheinen. Es sind zu wenig verschiedene Sorten und Herkünfte (vier Sorten in insgesamt sieben Herkünften) untersucht worden, um über die scheinbar bedeutenden Sortenunterschiede hinweg eine genauere Vorstellung über allgemeine durchschnittliche Verhältnisse bekommen zu können. Außerdem waren die Versuche auf kaum

¹⁾ G. A. Kausche behandelt in einer gleichzeitig mit der vorliegenden Abhandlung erscheinenden Arbeit „Zur Frage der Grenzwertbestimmung mit der elektrometrischen Methode nach Wartenberg und Hey an einer nicht abbauenden Kartoffelsorte“ die hier angeschnittene Frage etwas ausführlicher. Er bespricht die Bewertung der Konstanzzeit an Hand eines großen Knollenmaterials einer Sorte. Beide Arbeiten wurden gleichzeitig unabhängig voneinander durchgeführt und kommen zu ähnlichen Ergebnissen.

drei Monate (Januar bis März) — für die einzelnen Sorten auf noch engeren Zeitraum — beschränkt, so daß also ganz unbekannt bleibt, wie weit das Beobachtete jahreszeitlich gebunden ist. Mit diesen Vorbehalten sind die folgenden Ergebnisse zu beurteilen. Sie stammen aus einer Arbeit, die noch weiter fortgeführt werden soll, deren Veröffentlichung aber schon deshalb geboten schien, weil alle Stellen, die sich der Redoxmethode zur Bestimmung des Abbaugrades der Kartoffel bedienen, auf das hier behandelte Problem aufmerksam gemacht werden müssen.

Als Versuchsmaterial wurden die Sorten „Erstling“, „Jubel“, „Centifolia“ und „Dir. Johanssen“ aus mehreren verfügbaren gewählt, weil bei ihnen mit ausreichender Melaninbildung und darum verhältnismäßig zahlreichen Konstanzwerten (6) gerechnet werden konnte.

Die Verwendung von Hochzucht und stark abgebauter Herkunft sollte zeigen, ob erstens die Potentialänderung durch Warmlagerung so groß ist wie der Unterschied zwischen gesundem und krankem Material und zweitens die Potentialdifferenz zwischen gesund und krank bei Warmlagerung beider Herkünfte erhalten bleibt. Zur Beantwortung dieser Fragen stehen die Ergebnisse von „Erstling“ und „Jubel“ zur Verfügung.

Die statistische Auswertung der Versuchsergebnisse (Konstanzwerte) bestand in der Ermittlung von Mittelwert, Standardabweichung und mittlerem Fehler des Mittelwertes. An vier aufeinanderfolgenden Tagen wurde das drei bzw. fünf Wochen gelagerte Knollenmaterial einer Sorte zugleich mit den kühl gelagerten Vergleichsproben gemessen, die Angabe drei und fünf Wochen dauernder Warmlagerung gilt also nicht ganz streng, sie wird um einen Tag unter- und bis zwei Tage überschritten.

Zieht man alle Werte warm gelagerter Knollen ohne Rücksicht auf Sorte, Herkunft und Dauer der Warmlagerung zusammen und stellt sie allen kühl gelagerten gegenüber (man muß natürlich von demselben Material immer gleich viel kühl und warm gelagerte Proben verwenden, da ja sonst verschiedene sorten- und herkunftsbedingte Potentiale bei kühl und warm ungleich beteiligt sein könnten), so erhält man zwei Mittelwerte aus je 367 (bzw. 204) Konstanzwerten. Diese Werte geben am besten und genauesten auf die Hauptfragestellung dieser Arbeit Antwort und sollen darum an den Anfang der Ergebnisse gestellt werden (Tabelle 1!).

Der Mittelwert der warm gelagerten Knollen liegt also um zirka 20 Millivolt tiefer als der von kühl gelagerten gleichen Materials. Diese Potentialdifferenz ist fehlerkritisch gesichert, was besonders deshalb bemerkenswert ist, weil das Material aus verschiedenen Sorten und Herkünften, also sehr heterogen, zusammengesetzt war. Letzteres kommt auch in verhältnismäßig großen Standardabweichungen zum Ausdruck. Es wurden zu dieser Berechnung nicht alle Messungen verwendet, sondern nur so viele, daß jeder kühl gelagerten Knolle eine aus dem warm gelagerten Material gleicher Sorte und Herkunft gegenübergestellt werden konnte,

Tabelle 1.
Mittelwerte der Potentiale von Gewebebreien.

	Kühl gelagerte Knollen	
	A mit mindestens zweistündiger Potentialkonstanz	B mit mindestens dreistündiger Potentialkonstanz
Anzahl der Messungen	n = 367	n = 204
Mittelwert der Potentiale	M = Ec - 169 mV	M = Ec - 171 mV
Standardabweichung	$\sigma = \pm 31,72$	$\sigma = \pm 28,60$
Mittlerer Fehler des Mittelwertes	m = $\pm 1,66$	m = $\pm 1,99$

	Warm gelagerte Knollen	
	A mit mindestens zweistündiger Potentialkonstanz	B mit mindestens dreistündiger Potentialkonstanz
Anzahl der Messungen	n = 367	n = 204
Mittelwert der Potentiale	M = Ec - 187 mV	M = Ec - 191,5 mV
Standardabweichung	$\sigma = \pm 24,99$	$\sigma = \pm 23,47$
Mittlerer Fehler des Mittelwertes	m = $\pm 1,31$	m = $\pm 1,64$

Tabelle 2.
Mittelwerte der Potentiale von Gewebebreien der Sorte Erstling.
(25. bis 28. Januar.)

Kühl gelagerte Knollen		3 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n ¹⁾ = 25	n = 16	n = 26	n = 10
M = Ec - 166,5 mV	M = Ec - 169,5 mV	M = Ec - 188,5 mV	M = Ec - 189 mV
$\sigma = \pm 10,8$	$\sigma = \pm 7,9$	$\sigma = \pm 7,7$	$\sigma = \pm 7,4$
m ¹⁾ = $\pm 2,2$	m = $\pm 2,0$	m = $\pm 1,5$	m = $\pm 2,3$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 25	n = 17	n = 30	n = 15
M = Ec - 182 mV	M = Ec - 186,5 mV	M = Ec - 200 mV	M = Ec - 201,5 mV
$\sigma = \pm 15,3$	$\sigma = \pm 8,7$	$\sigma = \pm 9,2$	$\sigma = \pm 7,5$
m = $\pm 3,1$	m = $\pm 2,1$	m = $\pm 1,7$	m = $\pm 1,9$
(9. bis 12. Februar.)			
Kühl gelagerte Knollen		5 Wochen warm gelagerte Knollen	
A ¹⁾	B ¹⁾	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 18	n = 5	n = 31	n = 16
M = Ec - 175 mV	M = Ec - 172,5 mV	M = Ec - 193 mV	M = Ec - 196 mV
$\sigma = \pm 14,0$	$\sigma = \pm 11,5$	$\sigma = \pm 10,7$	$\sigma = \pm 6,9$
m = $\pm 3,3$	m = $\pm 5,1$	m = $\pm 1,9$	m = $\pm 1,7$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 23	n = 13	n = 28	n = 14
M = Ec - 195 mV	M = Ec - 200 mV	M = Ec - 211,5 mV	M = Ec - 216 mV
$\sigma = \pm 11,1$	$\sigma = \pm 6,6$	$\sigma = \pm 14,8$	$\sigma = \pm 7,0$
m = $\pm 2,3$	m = $\pm 1,8$	m = $\pm 2,8$	m = $\pm 1,9$

¹⁾ Siehe Tabelle 1.

Tabelle 3.
Mittelwerte der Potentiale von Gewebestreifen der Sorte Jubel.
(2. bis 5. Februar.)

Kühl gelagerte Knollen		3 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 29 M = Ec — 106,5 mV $\sigma = \pm 29,0$ m = $\pm 5,4$	n = 11 M = Ec — 111 mV $\sigma = \pm 24,9$ m = $\pm 7,5$	n = 28 M = Ec — 145,5 mV $\sigma = \pm 22,1$ m = $\pm 4,2$	n = 13 M = Ec — 153 mV $\sigma = \pm 19,0$ m = $\pm 5,3$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 22 M = Ec — 149 mV $\sigma = \pm 21,4$ m = $\pm 4,6$	n = 15 M = Ec — 155 mV $\sigma = \pm 20,2$ m = $\pm 5,2$	n = 34 M = Ec — 170 mV $\sigma = \pm 22,0$ m = $\pm 3,8$	n = 29 M = Ec — 171 mV $\sigma = \pm 21,7$ m = $\pm 4,0$

(15. bis 18. Februar.)

Kühl gelagerte Knollen		5 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 8 M = Ec — 97 mV $\sigma = \pm 20,3$ m = $\pm 7,2$	n = 5 M = Ec — 103 mV $\sigma = \pm 10,3$ m = $\pm 4,6$	n = 17 M = Ec — 161,5 mV $\sigma = \pm 21,8$ m = $\pm 5,3$	n = 10 M = Ec — 169 mV $\sigma = \pm 16,0$ m = $\pm 5,0$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 28 M = Ec — 157,5 mV $\sigma = \pm 26,4$ m = $\pm 5,0$	n = 17 M = Ec — 164,5 mV $\sigma = \pm 24,9$ m = $\pm 6,0$	n = 22 M = Ec — 185,5 mV $\sigma = \pm 16,8$ m = $\pm 3,6$	n = 12 M = Ec — 188,5 mV $\sigma = \pm 17,0$ m = $\pm 4,9$

Tabelle 4.
Mittelwerte der Potentiale von Gewebestreifen der Sorte Centifolia.
(22. bis 25. Februar.)

Kühl gelagerte Knollen		3 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 30 M = Ec — 200 mV $\sigma = \pm 14,1$ m = $\pm 2,6$	n = 17 M = Ec — 197,5 mV $\sigma = \pm 12,4$ m = $\pm 3,0$	n = 30 M = Ec — 205,5 mV $\sigma = \pm 17,2$ m = $\pm 3,1$	n = 16 M = Ec — 204 mV $\sigma = \pm 16,5$ m = $\pm 4,1$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 28 M = Ec — 195 mV $\sigma = \pm 21,8$ m = $\pm 4,1$	n = 16 M = Ec — 193 mV $\sigma = \pm 16,6$ m = $\pm 4,2$	n = 28 M = Ec — 197 mV $\sigma = \pm 19,4$ m = $\pm 3,7$	n = 20 M = Ec — 199,5 mV $\sigma = \pm 15,0$ m = $\pm 3,3$

(8. bis 11. März.)

Kühl gelagerte Knollen		5 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 27 M = Ec — 200 mV $\sigma = \pm 12,9$ m = $\pm 2,5$	n = 17 M = Ec — 195,5 mV $\sigma = \pm 13,2$ m = $\pm 3,4$	n = 54 M = Ec — 210,5 mV $\sigma = \pm 16,3$ m = $\pm 2,2$	n = 36 M = Ec — 211 mV $\sigma = \pm 13,8$ m = $\pm 2,2$
Herkunft: Dahlem (abbaukrank).			
n = 25 M = Ec — 183 mV $\sigma = \pm 15,1$ m = $\pm 3,0$	n = 19 M = Ec — 183 mV $\sigma = \pm 16,8$ m = $\pm 3,9$	n = 34 M = Ec — 215,5 mV $\sigma = \pm 13,1$ m = $\pm 2,2$	n = 21 M = Ec — 211 mV $\sigma = \pm 11,0$ m = $\pm 2,4$

Tabelle 5.

Mittelwerte der Potentiale von Gewebestreifen der Sorte Dir. Johanssen.

(1. bis 4. März.)

Kühl gelagerte Knollen		3 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 48 M = Ec — 160,5 mV $\sigma = \pm 12,0$ m = $\pm 1,7$	n = 24 M = Ec — 158 mV $\sigma = \pm 9,8$ m = $\pm 2,0$	n = 52 M = Ec — 167 mV $\sigma = \pm 10,7$ m = $\pm 1,5$	n = 25 M = Ec — 166 mV $\sigma = \pm 11,1$ m = $\pm 2,2$

(15. bis 18. März.)

Kühl gelagerte Knollen		5 Wochen warm gelagerte Knollen	
A	B	A	B
Herkunft: Hochzucht (vital).			
n = 38 M = Ec — 156,5 mV $\sigma = \pm 11,5$ m = $\pm 1,9$	n = 26 M = Ec — 156 mV $\sigma = \pm 12,9$ m = $\pm 2,5$	n = 53 M = Ec — 178,5 mV $\sigma = \pm 10,0$ m = $\pm 1,4$	n = 29 M = Ec — 178 mV $\sigma = \pm 9,9$ m = $\pm 1,8$

die dort ohne jede gerichtete Auswahl zufallsmäßig entnommen worden war.

Die wichtigste Feststellung ist hiermit gemacht, die Tabellen 2 bis 5 zeigen noch die Unterschiede im Verhalten der einzelnen Sorten, von gesundem und krankem Material und in der Wirkung drei und fünf Wochen dauernder Warmlagerung.

Ogleich die einzelnen Mittelwerte oft aus einer sehr kleinen Anzahl von Untersuchungen errechnet und deshalb wenig gesichert sind, ergeben sich doch beim Vergleich der einzelnen Sorten typische Unterschiede, die

andeuten, daß die Sorten vielleicht verschieden auf die Warmlagerung reagieren. „Erstling“ änderte das Potential im Durchschnitt um etwa 20 Millivolt, gleichmäßig bei Hochzucht und Dahlemer Material, nach fünf Wochen ist die Änderung nicht größer als nach drei Wochen.

Die hier und bei den anderen Sorten auftretende Potentialänderung bei den kühl gelagerten Vergleichsproben der drei und fünf Wochen warm gelagerten Knollen beruht auf den jahreszeitlichen Verschiebungen (7). Über die Art dieser jahreszeitlichen Potentialänderungen haben Wartenberg und Hey an mehreren Sorten Versuche angestellt und genügend gesicherte Ergebnisse erhalten, die ziemlich übereinstimmend zeigen, daß die Redoxpotentiale von Oktober bis Mitte Januar annähernd gleich bleiben und von Mitte Januar ab monatlich um etwa zehn Millivolt sinken. Ähnliches geht aus einer Tabelle hervor, die Klump veröffentlichte, nur ist hier entsprechend dem Sinken im Frühjahr ein Steigen der Potentiale im Herbst angedeutet. Die Ergebnisse meiner Versuche stimmen soweit mit den zitierten überein, als wieder das Sinken der Mittelwerte im Januar und Februar festzustellen ist, im März scheinen die Werte aber wieder hinaufzugehen (Centifolia, Dir. Johanssen). Die Ergebnisse Klumps legen die Vermutung nahe, daß auch diese jahreszeitlichen Potentialänderungen im Keller gelagerter Kartoffelknollen eine Funktion der Lagerungstemperatur sind, und der Verfasser betont auch die Wahrscheinlichkeit einer solchen Abhängigkeit. Weniger gut lassen sich die Ergebnisse von Wartenberg und Hey und vorliegender Arbeit auf diese Weise erklären. Entscheiden läßt sich die Frage erst, wenn zu den Werten der Potentialänderung von der Ernte bis zum Wiederauspflanzen die zugehörigen Temperaturwerte der Lagerungsräume vorliegen und wenn die jahreszeitliche Entwicklung des Potentials an Material untersucht worden ist, das von der Ernte bis in das Frühjahr hinein bei stets gleicher Temperatur gelagert wurde.

Bei „Jubel“ sind die Verhältnisse ganz anders als bei „Erstling“. Hier zeigt die kühl gelagerte Hochzucht besonders hohe Potentiale, die dann bei Warmlagerung außerordentlich stark sinken und dadurch den Werten der Dahlemer Herkunft, die nur um etwa 20 Millivolt sinken, auf 20 Millivolt nahe kommen, während der Unterschied zwischen kühl gelagerter Hochzucht und kühl gelagertem Dahlemer Nachbau noch 40 bis 60 Millivolt beträgt. Dieses Absinken der „Jubel“-Hochzucht um 42 bis 66 Millivolt ist in meinen Versuchen ein Ausnahmefall, keine andere Sorte zeigt so große Potentialänderungen, Klump gibt jedoch in seiner Arbeit ähnliche Größen für „Dir. Johanssen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ an. Jedenfalls wird bei einer Weiterbearbeitung dieses Problems die Sorte „Jubel“ besonders stark zur Verwendung kommen. Im Gegensatz zu „Erstling“ scheint auch die Potentialänderung nach fünf Wochen noch stärker zu sein als nach drei Wochen.

Ähnliches fand ich bei der Sorte „Centifolia“. Nach drei Wochen sind die Werte der warm gelagerten Knollen nur um einige Millivolt tiefer als die der kühl gelagerten, nach fünf Wochen beträgt der Unterschied bei der einen Herkunft (Hochzucht) schon 10 bis 15 Millivolt, bei der anderen (Dahlem) sogar 30 Millivolt. Warum sich hier die beiden Herkünfte so verschieden verhalten, ist ungeklärt. Es zeigt sich hier, wie sehr man sich in diesen Fragen hüten muß, Einzelergebnisse zu verallgemeinern, da man nie weiß, durch welche besonderen Umstände sie bedingt werden.

Auch bei „Dir. Johanssen“ wächst die Potentialdifferenz zwischen warm und kühl gelagert von zirka 7 Millivolt nach drei Wochen auf rund 22 Millivolt nach fünf Wochen.

Wenn man auch aus den gezeigten Eigentümlichkeiten der vier Sorten keine einzelne Tatsache als nur annähernd gesichert betrachtet, so wird sich doch niemand dem Eindrucke entziehen können, daß mehr oder weniger bedeutende sortentypische Unterschiede in der Wirkungsweise der Warmlagerung vorhanden sind. Allgemein gilt offenbar das Sinken des Potentials bei Warmlagerung. Intensität und Geschwindigkeit der Reaktion sind aber nicht immer dieselben. Für die Praxis scheint dies insofern von Bedeutung, als die Aussicht, eine allgemeine einfache Umrechnungsformel für verschiedene Lagerungstemperaturen zu finden, damit ausgeschlossen wird.

Kurz seien hier noch die Ergebnisse der wenigen, bisher nicht veröffentlichten Versuche von Wartenberg und Hey aus den Jahren 1933/34 erwähnt. Ein Versuch mit „Industrie“ gab für Kühlagerung $E_c = 151$ Millivolt (Mittel aus 16 Werten), für Warmlagerung von mehreren Wochen aus nur drei Werten $E_c = 178$ Millivolt. Bei zwei „Parnassia“-Herkünften zeigten kühl gelagerte Knollen übereinstimmend $E_c = 158$ Millivolt ($n=19$ bzw. 20), warm gelagerte Knollen $E_c = 171$ Millivolt ($n=6$) bzw. $E_c = 173$ Millivolt ($n=15$). Soweit man aus dieser kleinen Versuchszahl überhaupt etwas schließen kann, liegen die Potentialänderungen auch dieser Sorten ganz im Rahmen des von mir Beobachteten.

Mit der Warmlagerung der Knollen verändern sich die Potentiale der Gewebebreie in der Richtung nach negativeren Werten. Das ist als gesicherte Tatsache anzusehen, und insofern können die Ergebnisse der von Klump (l. c.) veröffentlichten Untersuchungen bestätigt werden. Wie ist aber dieser Potentialabfall zu erklären?

Bekanntlich ist die elektrische Ladung, die eine indifferente Metallelektrode in einer Lösung annimmt, sowohl von der Wasserstoffionenkonzentration als auch von den Reduktions-Oxydationskräften des Mediums abhängig. Nach diesem Prinzip ist auch das Verhalten der Platinelektrode in der Gewebebreiaufschlammung der Kartoffel zu verstehen. Wartenberg und Hey sprechen hier aber grundsätzlich von Redox-

messungen, weil die Unterschiede in der Höhe der Potentiale in Abhängigkeit vom Abbau der Kartoffelknollen durch Unterschiede in den Reduktions-Oxydationskräften verursacht sind (5).

Die Aziditätsverhältnisse der Gewebebreie und Preßsäfte abbaukranker und gesunder Kartoffelknollen sind bereits von einigen Forschern untersucht worden (Literatur vgl. Wartenberg 1937). Man weiß, daß die pH-Werte um pH 6 herum liegen, mitunter findet man eine Andeutung, als ob die Werte in Abhängigkeit vom Gesundheitszustand, Düngung u. dgl. schwanken würden, aber die Angaben widersprechen sich so in Größenordnung und Richtung der Änderung, daß man etwas Bestimmtes nicht darüber aussagen kann.

Nach den bekannten Tatsachen, einerseits der Veränderlichkeit des Redoxzustandes in der Kartoffelknolle, andererseits der wahrscheinlich weniger veränderlichen Azidität, war zu vermuten, daß auch die durch die Lagerungstemperatur verursachten Potentialänderungen gleich wie die vom Abbau bedingten ganz überwiegend auf Änderungen des Redoxpotentials und nicht des Aziditätspotentials beruhen. Die bedeutende

Tabelle 6.

Mittelwerte der Potentiale von Gewebebreien.**Gemessen an der Glaselektrode.**

Dir. Johanssen, Hochzucht (4. März).

Kühl gelagerte Knollen	8 Wochen warm gelagerte Knollen
n ¹⁾ = 41	n = 140
M ¹⁾ = Ec — 235 mV	M = Ec — 251 mV
σ ¹⁾ = \pm 3,5	σ = \pm 2,7
m ¹⁾ = \pm 0,5	m = \pm 0,2

Industrie, Hochzucht (22. März).

Kühl gelagerte Knollen	19 Tage warm gelagerte Knollen
n = 134	n = 150
M = Ec — 239 mV	M = Ec — 243 mV
σ = \pm 3,0	σ = \pm 3,0
m = \pm 0,3	m = \pm 0,3

Parnassia, Hochzucht (23. März).

Kühl gelagerte Knollen	20 Tage warm gelagerte Knollen
n = 98	n = 96
M = Ec — 245 mV	M = Ec — 255 mV
σ = \pm 4,7	σ = \pm 5,9
m = \pm 0,5	m = \pm 0,5

Preußen, Hochzucht (18. März).

Kühl gelagerte Knollen	15 Tage warm gelagerte Knollen
n = 96	n = 94
M = Ec — 244 mV	M = Ec — 253 mV
σ = \pm 2,9	σ = \pm 3,4
m = \pm 0,3	m = \pm 0,3

Centifolia, Lübeck (24. März).

Kühl gelagerte Knollen	16 Tage warm gelagerte Knollen
n = 33	n = 26
M = Ec — 251 mV	M = Ec — 260 mV
σ = \pm 3,2	σ = \pm 2,7
m = \pm 0,5	m = \pm 0,5

¹⁾ Siehe Tabelle 1.

Änderung der Atmungsintensität in Abhängigkeit von der Temperatur legt ja die Annahme besonders nahe, daß die Oxydations- und Reduktionsvorgänge in warm lagernden Knollen andere sein werden als in kühl gelagerten und daß sich dies im Potential ausdrücken wird.

Versuche, die im Anschluß an die Messungen mit Platinelektroden an der Glaselektrode ausgeführt wurden, konnten aber diese Gedankengänge nicht bestätigen. Die Glaselektrode, deren Potential sich bekanntlich nur mit der Wasserstoffionenkonzentration der zu untersuchenden Lösung ändert, zeigte zwischen der Gewebeaufschlammung kühl und warm gelagerter Kartoffelknollen gleichsinnige Potentialunterschiede wie die Platinelektroden.

Leider war es nicht möglich, an der Glaselektrode dieselben Sorten zu untersuchen, die für die Hauptversuche verwendet worden waren. Ebenso konnte aus technischen Gründen die Warmlagerung nicht auf den gleichen Zeitraum von drei und fünf Wochen ausgedehnt werden, endlich war ja inzwischen auch die Jahreszeit weiter fortgeschritten. Es ist daher nicht möglich, die an Platinelektroden festgestellten Wertverschiebungen quantitativ mit den an der Glaselektrode gemessenen zu vergleichen und so festzustellen, ob die Aziditätsveränderungen allein für die ganzen beobachteten Potentialänderungen — z. B. auch so große wie bei „Jubel“-Hochzucht — verantwortlich zu machen sind. Es ist darum vorläufig nichts Bestimmtes darüber auszusagen, wie weit im Einzelfall an der Potentialänderung, die von der Lagerungstemperatur abhängt, eine Aziditätsänderung und wie weit eine Änderung des Redoxpotentials beteiligt ist.

Bevor wir das Urteil fällen, daß an der Potentialänderung auch eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration des Gewebebreies ursächlich beteiligt sein kann, muß der Nachweis geführt werden, daß eine dritte Ursache, die wir als Arbeitshypothese in Erwägung ziehen müssen, ausgeschlossen ist. Es handelt sich um folgendes. Die Messungen mit der Platinelektrode wurden nach der von Wartenberg und Hey (4) angegebenen Methode ausgeführt. Das zerriebene Gewebe wurde also mit etwa gleicher Menge Aqua dest. verdünnt und diese Aufschlammung gemessen. Bei Lösungen unbekannter Systeme, wie es das physiologische System Kartoffelgewebebrei oder -preßsaft nun einmal ist, ist man nicht berechtigt, ohne weiteres anzunehmen, daß sich mit einer Verdünnung in reinem H_2O die Azidität nicht ändere. Würde dies der Fall sein, dann müßte auch die Frage gestellt werden, ob sich der Verdünnungseffekt in Abhängigkeit von der Warm- bzw. Kaltlagerung der Knolle ändern könne. Es wird schwer möglich sein, die Potentialmessungen an der Platinelektrode mit unverdünntem Brei durchzuführen, weil die notwendige Austreibung der Luft und Bildung einer Melaninschicht (6) nicht gut ohne Verdünnung zu erreichen sind. Die Messungen an der Glaselektrode wurden gleichfalls mit verdünntem Preßsaft (Verdünnung 1:1) ausgeführt,

da es ja darauf ankam, die Azidität unter den mit der Platinelektrode erfaßten Verhältnissen festzustellen. Im Interesse der Sicherung der Methode mußte jedoch diesem Einwande nachgegangen werden. In dieser Hinsicht wurden Versuche angestellt, die zeigen sollten, ob die Verdünnung des Gewebesaftes überhaupt eine so große Aziditätsänderung bewirkt, daß Unterschiede im Verdünnungseffekt sich im beobachteten Ausmaße auswirken können. Dabei waren beispielsweise bei einer Herkunft der Sorte „Odenwälder Blaue“ bei Verdünnung des Preßsaftes mit gleichem Volumen Aqua dest. Aziditätsänderungen bis zu 4 Millivolt festzustellen:

Tabelle 7.
Potentiale an der Glaselektrode.

Unverdünnter Preßsaft	1:1 mit Aqua dest. verdünnter Preßsaft
Ec — 253 mV	Ec — 253 mV
Ec — 255 mV	Ec — 255 mV
Ec — 252 mV	Ec — 253 mV
Ec — 258 mV	Ec — 260 mV
Ec — 253 mV	Ec — 257 mV
Ec — 257 mV	Ec — 259 mV usw.

Wieso durch die Verdünnung eine Verschiebung der Reaktion nach alkalisch hervorgerufen werden kann, ist ein Problem für sich, auf das hier nicht weiter eingegangen werden soll. Für unsere Fragestellung ergibt sich aus diesen Versuchen, daß die an der Platinelektrode beobachteten Potentialänderungen, soweit sie auf den mit der Glaselektrode beobachteten Aziditätsänderungen beruhen, nicht oder nur zum kleinsten Teil durch eine Änderung des Verdünnungseffektes verursacht sein können. Die bei der Verdünnung des Gewebestreies bzw. Preßsaftes mit Aqua dest. beobachteten Aziditätsänderungen sind zwar sehr verschieden groß, erreichen aber wohl nie ein Ausmaß, das gegenüber den Aziditätsverschiebungen als Folge der Warmlagerung nennenswert wäre.

Ganz kurz soll zuletzt noch die Frage gestreift werden, mit welchen physiologischen Vorgängen diese von der Lagerungstemperatur induzierten Aziditäts- und vielleicht Redoxänderungen zusammenhängen können. Zwei Wirkungen der Temperatur auf die Kartoffelknollen sind besonders deutlich. Das ist erstens die Steigerung der Atmung bei Temperaturerhöhung, die zwar nicht geradlinig verläuft (1), aber bei einer Temperaturzunahme von rund 6° auf 20° sicher bedeutend ist, und zweitens — in der Jahreszeit, in der diese Versuche ausgeführt wurden — das durch die Wärme beschleunigte bzw. erst ermöglichte Auskeimen. Daß die Potentialänderungen mit der Atmung in irgendeinem Zusammenhang stehen, scheint durch die Ergebnisse Klumps (l. c.) bestätigt, der fand, daß kohlensäurereiche und sauerstoffarme Luft ähnliche Potentialänderungen in unter normalen Luftverhältnissen hergestelltem Gewebestreie bewirkt wie die Warmlagerung. Doch fehlen noch gründlichere Arbeiten zur Beantwortung dieser Frage.

Die Annahme eines Zusammenhanges der Potentialänderungen mit Keimungsvorgängen hat bisher weniger Bestätigung gefunden¹⁾. Es ist mir z. B. nicht gelungen, bei warm gelagerten Knollen mit starker und schwacher Keimneigung parallele Unterschiede in der Potentialverschiebung festzustellen. Auch zeigten monatliche Messungen gleichen Materials, das kühl gelagert war, in den Frühjahrsmonaten bei deutlich beginnender Keimung keine Änderung der Aziditätspotentiale (aus unveröffentlichten Versuchen Wartenbergs). Ob man bei beginnender Keimung die Keime mit in den Gewebebrei verarbeitet oder nicht, ist von geringer Bedeutung, da bei dem kleinen Volumen der Keime ihre auch nicht sehr großen Abweichungen vom Knollenpotential den Wert des Knollenbreyes kaum merklich beeinflussen.

Tabelle 8.

Potentiale an der Glaselektrode.

Preßsaft von Knollen	. Ec — 247 mV
Preßsaft von Keimen	. Ec — 225 mV (Mittelwerte aus je drei Messungen)

Tabelle 9.

Potentiale an der Platinelektrode.

Gewebebrei von Knollen	Ec — 211 mV	} Centifolia
Gewebebrei von Keimen	Ec — 136 mV	
Gewebebrei von Knollen	Ec — 178 mV	} Dir. Johanssen
Gewebebrei von Keimen	Ec — 148 mV	

Es ist auch noch möglich, den bei der Warmlagerung erfolgenden Wasserverlust zur Erklärung der Potentialänderungen heranzuziehen. In einzelnen Fällen war den warm gelagerten Knollen nach fünf Wochen die Schrumpfung deutlich anzusehen, in anderen Fällen, wie z. B. bei „Dir. Johanssen“ — vor allem bei den im Glashaus warm gelagerten Knollen — kann der Wasserverlust nur minimal gewesen sein (das spezifische Gewicht stieg um 3‰), die Potentialänderungen sind aber beide Male ähnlich. Damit ist die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen Wassergehalt und Potential sehr gering geworden.

Überlegt man nun zusammenfassend noch, in welcher Richtung sich wohl die Weiterbearbeitung der in dieser Arbeit angeschnittenen Fragen zunächst bewegen wird, so scheinen mir bei besonderer Berücksichtigung der Praxis folgende Arbeiten wichtig. Zunächst muß einmal festgestellt werden, ob die beobachteten Wirkungen der Warmlagerung von Herbst bis Frühjahr gleich bleiben, oder wie sie sich mit der Jahreszeit ändern. Dann ist zu untersuchen, wie weit die durch Warmlagerung hervorgerufenen Potentialänderungen reversibel sind, ob es also in der Praxis möglich sein wird, in bezug auf Temperatur ungleich behandeltes Material

¹⁾ Eine Arbeit von Krassinsky (Protoplasma XXV) bringt für gekeimte Kartoffelknollen (ebenso bei Allium und Beta) bedeutend tiefere Potentialwerte als für ungekeimte, es ist aber der Veröffentlichung nicht zu entnehmen, ob das Treiben nicht durch Einwirken höherer Temperaturen bewirkt wurde, also wieder ein Temperatureinfluß die Ursache der Potentialsenkung war.

durch einheitliche Lagerung vor der Messung in den gewünschten „Normalzustand“ zu bringen. Die Dauer der Warmlagerung ist zu variieren, um für die Praxis Hinweise zu bekommen, wie schnell eine merkbare Beeinflussung des Potentials zu erwarten ist. Praktisch wichtig ist auch eine Variation der Temperaturen, besonders im Bereich der in Kellern, Mieten u. dgl. vorkommenden Wärmegrade. Zur Entscheidung der Frage, ob die mit Platinelektroden beobachteten Potentialänderungen bei Warmlagerung allein auf Aziditätsänderungen oder auf eine Kombination von Aziditäts- und Redoxänderungen zurückgehen, müssen genaue Messungen des gleichen Materials an Platin- und Glaselektrode parallel durchgeführt werden. Quantitative Erfassung der Atmungsintensität bei den potentiometrisch verglichenen Lagerungstemperaturen wäre für das Verständnis des Wesens des Temperatureinflusses wichtig.

IV. Zusammenfassung.

1. Die Potentiale, die mit der Platinelektrode in Gewebebreiaufschlammungen der Kartoffel gemessen werden können (Methode nach Wartenberg und Hey), sind nicht allein vom Abbauzustand, vom Sortentyp und der Winterruhe der Knollen abhängig, sondern auch von der Lagerungstemperatur, bei der die Knollen vor der Messung aufbewahrt worden waren. Ähnliche Befunde von Klump konnten bestätigt werden. Die Brauchbarkeit der Methode für die Abbaudiagnose der Kartoffelknollen ist also nur dann gegeben, wenn die Knollen vorher bei gleicher Temperatur gelagert waren; d. h. der Potentialunterschied zwischen gesunden und abbaukranken Knollen ist nur dann mit der nötigen Sicherheit festzustellen, wenn beide Herkünfte vor der Messung eine Lagerung bei gleicher Temperatur durchgemacht haben.
2. Diese Wirkung der Lagerungstemperatur ist bei allen untersuchten Sorten nachzuweisen; die einzelnen Sorten zeigen aber bedeutende quantitative Verschiedenheiten. Z. B. hatte sich eine Hochzuchtherkunft der Sorte „Jubel“ nach drei Wochen Warmlagerung gegenüber kühl gelagerten Knollen im Durchschnitt um 39 mV, nach fünf Wochen um 64 mV nach negativeren Werten verändert. Im Gegensatz dazu brachte es die Hochzuchtherkunft der Sorte „Centifolia“ unter gleichen Verhältnissen nur auf 6 mV bzw. 11 mV Veränderung. Auch verschiedene Herkünfte einer Sorte können sich ungleich verhalten, doch scheint der Herkunftseinfluß auf das Ausmaß der Veränderung bei Wärmelagerung geringer zu sein als der diesbezügliche Einfluß des Sortencharakters, vor allen Dingen konnte ein Gegensatz zwischen der Reaktionsweise gesunder und abbaukranker Knollen nicht gefunden werden.

3. Im Gegensatz zur Potentialänderung beim Wechsel gesund-krank sind bei den mit Platinelektroden beobachteten Potentialverschiebungen durch Warmlagerung auch Aziditätsänderungen beteiligt, die an der Glaselektrode festgestellt werden konnten. Ob diese Aziditätsänderungen allein oder zusammen mit Redoxänderungen das Potential warm gelagerter Knollen senken, konnte noch nicht entschieden werden.
4. Um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob es für die Praxis der Redoxpotentialmessungen an Kartoffelknollen richtiger ist, als brauchbare Kennziffern nur die Werte von mehr als dreistündigen oder auch die von mehr als zweistündigen Potentialkonstanzen anzusehen, wurden alle Versuche zweimal ausgewertet. Durch Mitverwendung nur zwei- bis dreistündiger Potentialkonstanzen werden die Mittelwerte unbedeutend erhöht und die Standardabweichungen etwas vergrößert, die Potentialunterschiede zwischen gesunden und kranken Knollen bleiben dieselben.

Bei den Experimentalarbeiten, die der vorliegenden Abhandlung zugrunde liegen, wurden Apparate und Material verwendet, die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft) zur Verfügung gestellt waren. Ich erlaube mir, hier für diese Unterstützung meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Braun, H. Untersuchungen über den Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff auf Keimung und Pflanzgutwert der Kartoffelknolle. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Band XIX, 1932.
- 2 Klump, W. Methodische Untersuchungen zur Feststellung des Abbaugrades der Kartoffel. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1935.
- 3 Wartenberg, H. Manuskript.
- 4 Wartenberg, H., Hey, A. und Urban, O. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle. I. Mitteilung. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Band XXI, 1935.
- 5 Wartenberg, H., Hey, A. und Tahsin, A. Untersuchungen über die Azidität des Gewebekreises der Kartoffelknolle. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle; II. Mitteilung. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Band XXI, 1935.
- 6 Wartenberg, H. und Hey, A. Das Redoxpotential des Gewebekreises der Kartoffelknolle. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle; III. Mitteilung. Planta, Archiv für wissenschaftliche Botanik, Band XXV/2, 1936.
- 7 Wartenberg, H. und Hey, A. Die elektrometrische Pflanzgutwertbestimmung der Kartoffelknolle; IV. Mitteilung. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. IX, Heft 6, 1936.
- 8 Krassinsky, N. Über Oxydations-Reduktions-Potentiale der Zellen der höheren Pflanzen. Protoplasma XXV, 1936.

Cytogenetic aspects for producing *Nicotiana tabacum* forms localizing tobacco mosaic virus.

By

Dontcho Kostoff.

The inheritance of the reaction of plant organism to various diseases was extensively studied during the last three decades by a large number of investigators. The literature upon this problem was recently reviewed by Hansen (1934), Kostoff (1934) and Vavilov (1935). The importance of this kind of work for breeding resistant varieties does not need to be specially underlined, considering the tremendous amount of injuries, the crop plants suffer every year from rust, bunt, virus diseases, etc. Tobacco and potato suffer especially from virus diseases. In 1930 and 1931 I could not find a single non-affected plant from a large tobacco plantation in Bulgaria where different varieties were cultivated. Almost the same picture I saw in 1934 and 1936 in the field of Tobacco Institute in Krasnodar. One could find there single plants without symptoms after long searching. It is known and does not need to be emphasized the fact that tobacco mosaic reduces the crop and that it affects greatly the quality of the collected leaves.

The question of breeding tobacco varieties immune to mosaic virus for cigar and cigarette industry could be easily solved if there were forms of the species *Nicotiana tabacum* L. which were immune to this virus. Such a variety, or varieties, however, are not yet known. The so-called "Ambalema" variety which is described by Nolla and Roque (1933) is only resistant but not immune i.e. a percentage of plants of this variety is always infected.

The question that arises then is: would it be possible to transfer the immunity against the mosaic virus from some other species on the background of *Nicotiana tabacum* (cigar and cigarette tobacco)? In order to give a satisfactory answer to this question the following five considerations should be taken into account: 1) The species that are immune against mosaic virus, 2) The species that can be hybridized with *Nicotiana tabacum*, 3) The degree of the chromosome conjugation in *Nicotiana tabacum* species hybrids, 4) The fertility of these species hybrids, and 5) Their response to the mosaic virus and the inheritance of this response.

I. The reaction of *Nicotiana* species against mosaic virus.

Genus *Nicotiana* has more than 45 species. Some of the species have the ability to localize the virus at the place of infection, forming necrotic lesions, others cannot localize the infection, the mosaic virus spreads all over the plant and often interferes with the formative process (see Kostoff, 1936) and the leaves of the tobacco plant get mottled. The former type of plants can be also called necrotic type, and the latter — „mottling“ type (see Holmes, 1934). *Nicotiana tabacum* varieties belong to the second type, while *Nicotiana glutinosa* is a typical representative of the necrotic type, therefore this species has been used for a long time as a classical object for quantitative studies in virus investigations, since one can easily count the number of the necrotic lesions on the leaves (the spots). Holmes (1934, 1936) characterized some of *Nicotiana* species as “necrotic”, others as “mottling”. He found representatives of both types in *Nicotiana Sanderae* species, namely “mottling” and “necrotic” types. According to Holmes the following species react with necrotic lesions: *N. glutinosa*, *N. Sanderae* strain, *N. acuminata*, *N. Langsdorffii*, *N. rustica*, and *N. undulata*, while the following species were characterized as “mottling” species: *Nicotiana paniculata*, *N. caudigena*, *N. tabacum*, *N. glauca*, *N. Sanderae* strain, *N. solanifolia*, and *N. Raimondii*. Holmes (1934) characterized *Nicotiana Bigelovii* var. *quadrivalvis* in the following way: “*N. Bigelovii* Wats. var. *quadrivalvis* Pursch. is more severely affected than *N. tabacum* by infection with tobacco-mosaic virus. A prolonged period of stunting of the plant and yellowing of all young leaves precedes formation of mottled and distorted new leaves” (p. 993). In testing the plants grown from three lots of *N. undulata* seeds he found (1936) that the plants grown from two of the lots reacted with necrotic lesions, while those grown from the third lot “gave an atypical mottling-type response” (p. 1011). Necrotic types can be divided into: 1) species localizing the virus (*N. glutinosa*) and 2) species forming necrotic systems (many forms of *N. rustica*).

It should be pointed out here that the environment plays an important role in the type of response. The leaves of *Nicotiana glauca* plants, for example, get easily mottled in the field of Krasnodar Tobacco Institute, while one of the same strains did not form mottled leaves or distorted leaves in our greenhouse in Leningrad and in Moscow.

In addition to the above listed tobacco species in respect to their response to mosaic disease we may add a few more. The species *N. sylvestris* is very susceptible to mosaic virus. The plant, when infected, gets stunted and after this it forms mottled and even deformed leaves. The species: *N. longiflora*, *N. multivalvis*, *N. repanda*, and *N. tomentosiformis* also react in a similar way, but the depression is not sometimes as expressed as in *sylvestris*.

Most of the strains of the Australian species *Nicotiana suaveolens* do not form mottled or deformed leaves when infected with tobacco mosaic virus. *Nicotiana alata*, on the other hand behaves in the way *N. Sanderae* strains respond to the mosaic virus, i. e. some strains do form mottled leaves, others do not form such leaves, localizing the virus at the place of infection or forming necrotic systems. It should be pointed out here that *N. Sanderae* and *N. alata* cross readily with *N. Langsdorffii* (necrotic type) and the hybrids produced are fully fertile. It seems very probable that the strains of *N. alata* and *N. Sanderae* with "necrotic response" have got their ability to localize the virus from *N. Langsdorffii* following intercrossing. When one studies the F_2 and F_3 generations from the cross *N. Langsdorffii* \times *N. Sanderae* one finds *Sanderae*-segregates having the ability to localize the virus and *Langsdorffii*-segregates responding to the mosaic virus infection by forming mottled leaves. One cannot exclude, however, the origin of the "necrotic response" in *N. alata* and *Sanderae* strains by mutation.

2. Hybrids with *Nicotiana tabacum*.

Nicotiana tabacum has been crossed with a large number of other *Nicotiana* species. Hybrids with it were first obtained by Kölreuter (1761—1766). He also first recommended the hybrid *N. glutinosa* \times *N. tabacum* for cultivation (Kölreuter, 1772). Until the present time 13 species hybrids with *Nicotiana tabacum* have been produced by various workers when *N. tabacum* has been used as male plant and 17 hybrids — when *N. tabacum* has been used as female plant. The hybrids obtained are given in table 1 (designated with "+").

N. tabacum \times *N. Langsdorffii* has been produced only once (East, 1928). I made numerous attempts to produce this hybrid, but all of the crosses failed. *N. Langsdorffii* pollen-tubes reach the ovary of *N. tabacum*, some of the ovules develop parthenocarpically (endosperm develops without embryo), others form small embryos. A small percentage of these seeds germinate but all die in the seedling stage.

I succeeded to obtain hybrid when *N. tabacum* was crossed with pollen from F_1 (*N. Langsdorffii* \times *N. Sanderae*). Thus some characters from *N. Langsdorffii* were combined with those of *N. tabacum* in a hybrid *tabacum*—*Langsdorffii*—*Sanderae*. (Kostoff, 1930, p. 67.)

The hybrids *N. tabacum* \times *N. longiflora*, *N. tabacum* \times *N. candigera*, *N. tabacum* \times *N. acuminata*, *N. tabacum* \times *N. plumbaginifolia*, as well as *N. tabacum* \times *N. suaveolens* and *N. suaveolens* \times *N. tabacum* are very difficult to produce.

The seedlings when produced from these cross combinations usually die in an early stage of development.

The hybrids with *sylvestris*, *tomentosiformis*, *tomentosa* and *glauca* are most easily obtained. Some varieties of *N. tabacum* cross easily with *N. glutinosa*, others cross with great difficulties. Most of the hybrids produced between *N. glutinosa* and *N. tabacum* varieties are dwarfs, but some cross combinations develop normally.

3. The degree of the chromosome conjugation in *Nicotiana tabacum* species hybrids.

Since the main aim of this paper is to give definite directions for producing forms of *N. tabacum* which would not respond to tobacco mosaic virus by forming mottled leaves, by interspecific hybridization, one of the principle questions that should be discussed here is the degree of the chromosome conjugation in *N. tabacum* species hybrids. Hybrids in which *N. tabacum* chromosomes do not conjugate with the chromosomes of the other species do not offer much hope from which the "necrotic" response from the other partner could be transferred at *N. tabacum* background. Recombination of characters following hybridization takes place as a result of crossing-over. Formation of bivalents (bound with chiasmata) indicates that crossing-over has taken place between the conjugating chromosomes in early prophase. *N. tabacum* species hybrids, studied cytologically, form a variable number of bivalents. The data obtained in studying the chromosome conjugation in *N. tabacum* species hybrids are given in Table 2 (see also Kostoff, 1937, Genetics and cytology of the genus *Nicotiana*, in press). The hybrids with *caudigera* and *suaveolens* form only 0—3 bivalents. The hybrids with *Bigelovii*, *multivalvis* and *nudicaulis* seem to form somewhat more bivalents, but since all these three species are polyvalent ($2n=48$) it is possible that some of the bivalents are formed autosyndetically. Some of them are, no doubt, *N. tabacum* autosyndetically formed bivalents, since *N. tabacum* haploids occasionally form 0—2 bivalents (Clausen and Mann 1924, Lammerts 1934). The hybrids with *N. glutinosa* form somewhat more bivalents, while those with *alata*, *Sanderac* and *longiflora* form many more bivalents with the chromosomes of *N. tabacum*. The hybrids with *N. paniculata* and *N. rustica* form a very variable number of bivalents (2—12 and 5—24 respectively). A less variable number of bivalents forms the hybrid *tabacum*—*glauca*, while the hybrids with *sylvestris*, *tomentosa* and *tomentosiformis* form usually 12 bivalents.

I have not specially considered the formation of trivalents (rarely polyvalents) that are occasionally formed almost in all above mentioned hybrids. But practically they do not influence greatly the end result, i. e. the number of the exchange of segments between the chromosomes of the component species in F_1 hybrids.

In addition to the exchange of segments following crossing-over in the species hybrids between homologous or partially homologous chromo-

somes, occasionally exchanges of parts between non-homologous chromosomes should be also taken into consideration. The latter, however, occurs relatively rare.

4. The fertility of *Nicotiana tabacum* species hybrids.

The hybrids of *N. tabacum* with the other species are self sterile. In exceptional cases seeds can be obtained from the crosses: *rustica* — *tabacum*, *sylvestris* — *tabacum* and *tabacum* — *tomentosiformis*, when they flower in the open field. One can suspect, however, that these seeds usually result from back crosses with the parental forms, the pollen being transmitted by insects from the parental plants flowering in the neighbourhood of the F_1 hybrids. A small amount of seeds can be produced from these three hybrids in crossing them back to their parents. In the majority of the cases, somewhat more seeds are produced when the hybrid is used as female.

All the other hybrids are sterile even in the cases when crossed back to the parental species or to a third species. One can produce from such crosses a few seeds only in very exceptional cases. One sees then the difficulties in attempting to transfer characters from all these species on the back ground of *N. tabacum*.

5. The response of *Nicotiana tabacum* hybrids to the tobacco mosaic virus and the inheritance of this response.

More than 20 years ago Allard (1914) crossed *N. tabacum* with *N. glutinosa* (he called this species *Nicotiana viscosum*) and noticed that the necrotic response of *N. glutinosa* was transmitted to the F_1 hybrids. The same behaviour of the hybrids of the cross combination was observed by Holmes (1934). During the last 10 years we grew almost every year hybrids *glutinosa* — *tabacum* in the greenhouse and in the field where always *tabacum* infected with mosaic virus has grown, but we have not seen yet hybrids from this cross with mottled leaves.

The hybrids *suaveolens* — *tabacum* did not also form mottled or deformed leaves when infected with tobacco mosaic virus.

The hybrids *rustica* — *tabacum* behave in various ways, some crosses form mottled leaves, others do not form, depending on the varieties (*rustica* and *tabacum*) participating in the cross. The hybrids *tabacum* — *alata* and *tabacum* — *Sanderae* react in a similar way, some forming mottled leaves after infection other do not form such. (The hybrid *tabacum* — *acuminata* has not been tested.) All the other *tabacum* hybrids react to the infection in forming mottled or deformed leaves, the effect being in some ones more expressed (*tabacum* — *sylvestris*, *tabacum* — *glauca*), in others less (*tabacum* — *tomentosa*, *tabacum* — *paniculata*).

Holmes (1934) studied the response of the following F_1 hybrids: *N. tabacum* \times *N. glutinosa*, *N. Bigelovii* \times *N. glutinosa*, *N. Bigelovii* (yellow-

ing) \times *N. Sanderae* (necrotic), *N. caudigera* (mottling) \times *N. acuminata* (necrotic), *N. Sanderae* (mottling) \times *N. Langsdorffii*, *N. Sanderae* (mottling) \times *N. Sanderae* (necrotic), *N. paniculata* (mottling) \times *N. rustica* (necrotic) and *N. glauca* (mottling) \times *N. Langsdorffii* (necrotic). F_1 hybrids of these crosses reacted by forming necrotic lesions.

The response of the F_1 -hybrids can be formulated in the following way: F_1 -hybrids form mottled and deformed leaves after infection with mosaic virus when both parents respond in forming such leaves, while in the case when one of the parents reacts in forming necrotic lesions (does not form mottled and deformed leaves), F_1 -hybrids react most frequently in forming necrotic lesions. I am using the expression "most frequently", because some of *rustica* — *tabacum* F_1 -hybrids formed mottled leaves after infection with tobacco mosaic virus.

Amphidiploid hybrids react in the same way as the F_1 -hybrids do from which they have originated. The amphidiploids *N. glutinosa* — *tabacum* as well as *N. rustica* — *tabacum* react with necrotic lesions. Some of the latter formed mottled leaves. This is also true for the amphidiploids in which other species have participated instead of *N. tabacum*. Amphidiploids *glauca* — *Langsdorffii* and *rustica* — *glauca* also react in forming necrotic lesions after infection with tobacco mosaic virus, like the F_1 *glauca* — *Langsdorffii* and *rustica* — *glauca* hybrids, from which the amphidiploids were derived.

Composite hybrids containing the whole genomes from the component species react differently. The hybrids, for example, (*N. tabacum* \times *glauca*) \times amphidiploid (*rustica* \times *tabacum*) having two whole *N. tabacum* genomes (mottling), one *N. rustica* genom (necrotic) and one *N. glauca* genom (mottling) formed mottled leaves when infected with mosaic virus. The F_1 -hybrids: *rustica* \times *tabacum* (in this particular case) and *rustica* \times *glauca* having one genom from a mottled type (*tabacum* and *glauca*) and one genom from a necrotic type (*rustica*) responded in forming necrotic lesions, while the hybrids (*tabacum* \times *glauca*) \times amphidiploid (*rustica* \times *tabacum*) form mottled leaves because one genom (*rustica*) from "necrotic type" cannot dominate (balance) over three genomes from "mottling types" (two *tabacum* genomes and one *glauca* genom).

This case throws light on the behaviour of some segregates from the unconstant amphidiploids *rustica* — *tabacum*, *rustica* — *glauca* and *glauca* — *Langsdorffii* which form mottled leaves after infection. These amphidiploids form not only bivalents but also trivalents, quadrivalents and univalents which lead to production of 1) true amphidiploids, 2) chromosome aberrants, and 3) amphidiploids with crossover chromosomes (trivalents and quadrivalents!) thus duplicating some segments of one of the component species and eliminating the corresponding segments from the other component species. When the chromosomes or the chromosome segments

get eliminated in which the gene (or genes are) is localized that regulates the necrotic response in *rustica* and *Langsdorffii* so that a ratio 3 "mottling": 1 "necrotic" appears instead 2 "mottling": 2 "necrotic", the plants with such a constitution (3 mottling: 1 necrotic) should form then mottled leaves after infection.

Holmes (1934, 1936) studied thoroughly the inheritance of the "necrotic" and "mottling" response in a series of crosses. Some of them as *rustica* — *paniculata* hybrids were studied in several generations (Holmes 1936).

N. caudigera (mottling) \times *acuminata* (necrotic) hybrids responded in F_1 -generation with necrotic lesions, while in the F_2 -generation a segregation 5.5 necrotic types of plants to 1 mottling type were obtained. (The absolute numbers were 193 necrotic: 35 mottling).

Data were also reported on the F_2 -generation obtained in selfing F_1 -*N. Sanderae* (mottling) \times *N. Langsdorffii* (necrotic) and F_1 -*N. Sanderae* (mottling) \times *N. Sanderae* (necrotic). F_1 -hybrids of these crosses reacted with necrosis, while in the F_2 -generation the former hybrid gave a segregation 134 necrotic types and 45 mottling types, i. e. 3.0 : 1 and the latter one — 185 necrotic types: 64 mottling types, i. e. a ratio of 2.9 : 1. These two hybrids gave a monofactorial segregation in mendelian sense, while the hybrid *caudigera* \times *acuminata* gave a segregation of 5.5 necrotic to 1 mottling. This was characterized by Holmes as "a considerable excess of necrotic-type plants". On the basis of these studies and of those in *Capsicum* he made the conclusion that "a necrotic response to infection with tobacco mosaic virus acts as a typically dominant character in certain crosses between necrotic types and mottling type forms".

In a more recent paper Holmes (1936) reported his excellent investigations in transferring successfully the necrotic response from *N. rustica* on the back ground of *N. paniculata* by subsequent back crosses of F_1 -hybrid *rustica* — *paniculata* to *paniculata*. In doing this he usually obtained a 1 : 1 ratio between "necrotic types": "mottling types", which he interpreted, as before (Holmes 1934) by assuming a dominant gene N for the necrotic response, the mottling (n) being its recessive allele.

The appearance of plants with "delayed necrosis" except the proper "necrotic" and "mottling" types were interpreted by Holmes in postulating a modifier (d).

When one deals with interspecific hybridization one should be very cautious in postulating new genes before being sure whether the basic gene (in this case N) is dominant and allelomorphic or epistatic in respect to the presumed "recessive", and occupying various places in the chromosome following unequal crossing — over it gives various effects (position effect). I do not have in mind here particularly the data reported by Holmes, because he might be right but all that give similar results and

are treating them in a similar way (in cotton and other plants). I wish to underline only the necessity of verifications.

Practical inferences.

The above reported data will serve us as a basis for making some practical inferences. They will facilitate the answer to the question: which is the shortest way for transferring "necrotic" response of a species on the back ground of *N. tabacum* by interspecific hybridization? The transfer, Holmes attained, is, from a cytogenetic point of view much easier than any attempt to transfer this character at *tabacum* back ground, because: 1) *N. rustica* — *paniculata* hybrid is partially fertile and 2) *N. paniculata* is undoubtedly one of the component species that has participated in the origin of *N. rustica* (East 1921, 1928, Goodspeed 1934, Kostoff 1930, 1936), while the other species being most probably *N. undulata* (Goodspeed 1934, Kostoff 1936) or perhaps *N. Raimondii*. One can speculate, of course, as to the localization of the gene "N" for "necrotic" response in the chromosomes homologous with *paniculata* chromosomes or those of *undulata*. It seems at the first sight more logical that this gene is located in the genom highly homologous with *N. undulata* genom since *undulata* in two lots studied by Holmes, gave necrotic reaction, while all *paniculata* strains studied, react to tobacco mosaic virus by forming mottled leaves. Consequently *N. rustica* necrotic response is due to the N—gene contributed by *N. undulata* at the assumption that *N. rustica* is an *undulata* — *paniculata* amphidiploid. But if so, the transfer of the gene N on *paniculata* background should be more difficult than it practically occurred. If we consider the fact, however, that in F_1 *rustica* — *paniculata* often trivalents are formed (Kostoff and Rajably 1933) which gives the possibility of exchange of parts between *paniculata* chromosomes and the chromosomes of both *rustica* genoms, the result reported by Holmes then can be much easily interpreted. There are some other possibilities too, namely, that gene N is located in some *rustica* varieties in the chromosomes conjugated with *paniculata* chromosomes. The transfer has occurred in the early dates of origin of *N. rustica* as a result of allosynthesis between *paniculata* and *undulata* chromosomes forming trivalents or quadrivalents as many amphidiploids do form. This is very probable since F_1 — *paniculata* — *undulata* hybrids form a few bivalents.

A third possibility is not excluded, namely that a necrotic form of *paniculata* has participated in the origin of *rustica* which is not yet known. If *N. undulata* has not only typical necrotic types, it is not excluded the possibility that *N. paniculata* has had necrotic types.

The work with *N. tabacum* will be more difficult, as we mentioned above, because both of its component species (*N. sylvestris* and *N. tomen-*

losiformis) from which it has originated (Clausen 1928, Kostoff 1930, 1931, 1933, 1936, 1937) belong to the mottling types, consequently the attempts for transferring the necrotic reaction from another species on the back ground of *tabacum* will be more difficult. The species crosses that can be taken into consideration are: 1) *N. tabacum*—*glutinosa*, 2) *N. tabacum*—*alata*, 3) *N. tabacum*—*Sanderae*, and 4) *N. rustica*—*tabacum*. We are not mentioning the hybrids: *tabacum*—*acuminata*, *tabacum*—*suaveolens* and *tabacum*—*Langsdorffii* because: 1) they are very difficult to produce, 2) the hybrids are completely sterile and 3) the component species *acuminata*, *suaveolens* and in some extend *N. Langsdorffii* have many other defects that are not desirable for a cultivated tobacco. Hybrids *N. tabacum* \times F_1 (*Sanderae*—*Langsdorffii*) or *N. tabacum* \times F_1 (*alata*—*Langsdorffii*) would not greatly differ from *tabacum*—*Sanderae* and *tabacum*—*alata* in this respect. The most promising ones, however, seem to be the above listed four hybrids. *Tabacum*—*glutinosa* hybrids form 2—6 bivalents (see table 2), *tabacum*—*alata* and *tabacum*—*Sanderae* hybrids form 5—8 bivalents, while *rustica*—*tabacum* hybrids form a very variable number of bivalents, namely 5—24, depending on the varieties crossed and on the environmental conditions. (The latter factors affect the chromosome conjugations in all hybrids). If we consider the chromosome number of the species participating in these crosses (*N. tabacum* $n=24$, *N. rustica* $n=24$, *N. glutinosa* $n=12$, *N. alata* $n=9$, *N. Sanderae* $n=9$) and the number of the bivalents formed, the hybrids *tabacum*—*alata* and *tabacum*—*Sanderae* seem to be more promising for the purpose of transferring the necrotic reaction of *alata* and *Sanderae* on the background of *tabacum* than the other two hybrids; the hybrid *rustica*—*tabacum* (especially those of them forming a larger number of bivalents) being more promising than the hybrids *N. tabacum*—*glutinosa*. The work with *tabacum*—*alata* and *tabacum*—*Sanderae* hybrids would be, however, very difficult to carry out, because these two hybrids are highly sterile. I have crossed back about 250 flowers from F_1 *tabacum*—*Sanderae* to *tabacum* and about 180 from F_1 *tabacum*—*alata* to *tabacum* and *alata*, without obtaining any seed. The F_1 -hybrid *tabacum*—*glutinosa* is also highly sterile. I crossed back 64 flowers from the hybrids *tabacum*—*glutinosa* (and the reciprocal) to *tabacum* without producing any seed. The F_1 -hybrid *rustica*—*tabacum* seems to be a more promising combination because F_1 (*rustica*—*tabacum*) sets some seeds when crossed with *tabacum* (Kostoff 1930). Consequently *N. tabacum* varieties reacting with formation of necrotic lesions could be obtained by successive back crosses of F_1 *rustica*—*tabacum* hybrids and further the necrotic types thus produced to *tabacum*.

The attainment of such a *tabacum* form can be as well succeeded from amphidiploid *rustica*—*tabacum* and *glutinosa*—*tabacum* plants,

since they are self fertile, while the back crosses to *tabacum* are usually partially fertile. The shortest way would be if one crosses repeatedly *N. tabacum*—*alata* or *tabacum*—*Sanderae* amphidiploids to *N. tabacum*. Such amphidiploids are, however, not yet produced. But there are two other amphidiploids, namely: *N. glutinosa*—*tabacum* and *N. rustica*—*tabacum*. Both these two amphidiploids can be used for producing necrotic *N. tabacum* types by repeated back crosses to *N. tabacum*. Work into this line is carried out now in two Institutions with *N. glutinosa*—*tabacum* amphidiploid (*N. digluta*), namely in the Rockefeller Institute for Medical Research in Princeton and in the All Union Institute for Tobacco Research in Krasnodar. Parallel with this I recommend the amphidiploid *N. rustica*—*tabacum* for such a kind of work. If we consider, however, the type of the necrotic reactions the latter amphidiploid seems to be less promising, although at the first sight it seems even more promising than *N. digluta*, because *N. rustica* is also a cultivated tobacco, therefore if some *rustica* characters are transferred together with the necrotic response at the background of *tabacum* they would not be as undesirable as some character from *glutinosa*.

In doing such work one should also remember that the first step into this line is to produce a *N. tabacum* plant which reacts to tobacco mosaic virus by forming necrotic lesions and produce fully fertile hybrids when crossed with other *N. tabacum* varieties. Such a variety might sometimes not be in respect to the other characters the most desirable one for cultivation; it can be used, however, successfully for hybridization with good varieties from cultivated tobacco for producing desirable varieties of the cultivated cigar—and cigarette—tobaccos which will have the ability to localize the virus at the place of infection.

Some one might oppose to my opinion when I recommend the search for fertile immune tobacco forms, which in crossing with the best tobacco varieties give fully fertile hybrids without calling specially the attention that they should also have other characters, a good cultivated variety should have. I am doing this purposely, because the probability for the appearance of such a form is very small and the hybridizers looking for the ideal forms which would combine the desirable character (in our case—immunity) and all characters a good cultivated variety should have, very often discard those that only have the desirable character but have not the others, and select only the robust, sound, immune, rapidly developing forms. Such forms, most frequently, are highly heterozygous. Segregating, they reproduce forms that do not satisfy the hybridizer. He discards these again selecting anew heterozygous forms, thus he spends time and finally gives up the attempt. Consequently in such experiments

a large number of forms should be selected, that have the desirable character, no matter whether they have all the necessary characters a cultivated variety has, or they have the desirable character (in our particular case—immunity) but at the same time having many other characters a cultivated variety should not have. On the other hand one should not misunderstand that I recommend discarding the forms that appear in crossing back the F_1 species hybrids to the parental form several times as outlined above, which have a large number of desirable characters including the one, that is attempted to transfer and selecting only those, that have the latter character, neglecting completely the others. As ideal cases should be considered those, of course, when one finds a recombination having all the characters a cultivated variety has, including the character that is attempted to transfer. But the probability to find such a form is relatively low, especially when one makes only one back crossing (sometimes even two) and further breeds the forms thus produced. In the interspecific hybrids and in the first back crosses an enormous number of gametes get eliminated (died), consequently a relatively limited number of combinations are produced. Therefore, one should be satisfied, in the majority of the cases, if one could obtain a form with the character one attempts to transfer and this form produces fertile hybrids with the best varieties fitting for cultivation.

Discussing here the particular case of transferring the ability of *Nicotiana* species to localize tobacco mosaic virus on the back ground of *Nicotiana tabacum*, I considered: 1) the crossability of *Nicotiana tabacum* with the other tobacco species having the ability to localize the virus 2) fertility of the species hybrids, 3) chromosome conjugation in *N. tabacum* F_1 -hybrids, 4) the cytogenetic behaviour of some amphidiploids in which *N. tabacum* participates, 5) the behaviour of the F_1 -hybrids and the amphidiploids to tobacco mosaic virus, and 6) the inheritance of the ability to localize the virus, considering broadly the investigation by Holmes upon this problem. This particular study may serve as an example, showing what should be taken into account when one attempts to transfer some desirable character (whatever it might be) from a species on the back ground of another one by interspecific hybridization considering, of course, the specificity of the character and that of the species.

When one attempts to transfer a definite character from a species *A* on the back ground of another one *B*, one will be satisfied in the majority of the cases in producing first a form of *B* having the desirable character from *A*, i. e. *Ba*. This form (*Ba*) might often have one or several undesirable characters and could not be used for cultivation on a big scale, but still it will be very valuable, because it might be used for producing good varieties for cultivation in various regions in crossing *Ba* with the

already existing varieties from species *B*, if the hybrids ($Ba \times B$) are fully fertile, because such hybrids segregate normally.

I have considered above the work when one deals with partially fertile or highly sterile species hybrids, because the recombination of characters in fertile species hybrids proceeds as in intervarietal hybrids.

Discussing the problem of producing "necrotic" varieties of cigar — and cigarette tobacco to mosaic disease and giving directions for solving this problem, it seems also desirable to consider here the production of "necrotic" *N. glauca* plants to this disease. *N. glauca* is a species which reacts to tobacco mosaic virus in forming mottling and distorted leaves, at the same time it is a plant that would be of interest for the Industry containing about 5% of citric acid (lemon has 5—6%) and the alcaloid anabasine (Schmuck).

The necrotic response can be most easily transferred from *N. Langsdorffii* since *glauca* — *Langsdorffii* hybrids can be most easily produced. The way would be much shorter when one crosses the amphidiploids *glauca* — *Langsdorffii* to *glauca*, since F_1 *glauca* — *Langsdorffii* hybrids are highly sterile. Such amphidiploid has been produced. It should be also mentioned that all the chromosomes of *N. Langsdorffii* ($n = 9$) conjugate often with *N. glauca* ($n = 12$) chromosomes in the F_1 -hybrids and that even trivalents and quadrivalents are very often formed in the amphidiploids.

Considering, however, the fact, that 1) *Nicotiana rustica* also crosses, (although with difficulties) with *N. glauca*, 2) the hybrids *rustica* — *glauca* set occasionally seeds when crossed back to *glauca*, and 3) that *N. rustica* also contains citric acid (5% to 15% depending on the variety and environment) — (Schmuck); the hybrid *rustica* — *glauca* might be even preferable in the cases when one attempts to transfer not only "necrotic response" but also to increase the content of citric acid in *N. glauca*.

There is also a *rustica* — *glauca* amphidiploid that can be used in attempting to produce *N. glauca* necrotic types. It should be added here that almost all of *N. glauca* ($n = 12$) chromosomes usually conjugate with 12 chromosomes of *N. rustica*. Sometimes trivalents are formed as in *rustica* — *paniculata* hybrids. Considering all these facts one can conclude that *N. glauca* necrotic types can be much easily produced by successive back crosses of *glauca* — *Langsdorffii* amphidiploid to *N. glauca*. When one wishes to produce at the same time *glauca* plants with increased content of citric acid the hybrid with *N. rustica* should be preferred. But working with the latter hybrid one should raise many more plants than working with *glauca* — *Langsdorffii* hybrids.

Future works should be directed towards the production of immune *N. tabacum* and *N. glauca* forms in combining the ability of the necrotic types to localize the virus with the absence of necrosis of the mottling type. This problem later on will be considered.

Summary.

N. tabacum varieties (cigar and cigarette tobacco) form mottled and deformed leaves when infected by tobacco mosaic-virus. This influences the crop qualitatively as well as quantitatively, the infected plants giving a smaller amount of leaves and lower quality. There are a series of *Nicotiana* species as *N. glutinosa*, *N. rustica*, *N. alata*, *N. Sanderae*, *N. Langsdorffii*, etc. so-called "necrotic" types in respect to tobacco mosaic-virus, having the ability to localize the virus at the place of infection. "Necrotic" varieties of *N. tabacum* can be produced by interspecific hybridization in crossing *N. tabacum* with the "necrotic" species. Successive back crossings should be then applied until a fully fertile *N. tabacum*—like and "necrotic" form is attained which give fertile hybrids when crossed with *N. tabacum* varieties. In order to choose the proper immune species which might serve for hybridization in transferring necrotic reaction on *N. tabacum* back ground, the reaction of the other *Nicotiana* species was considered and the crossability of *N. tabacum* with the other *Nicotiana* species was studied. The degree of chromosome conjugation in the F_1 —hybrids is considered as very essential circumstance in this kind of work, since the exchange of chromosome parts results chiefly following chromosome conjugation between homologous or partially homologous chromosomes and then crossing-over, which is cytologically expressed in chiasma formation, the bivalents representing cross-over chromosomes. (Exchange of parts between non-homologous chromosomes or parts occurs rarely). The fertility of the F_1 is also considered since completely sterile hybrids cannot be used for such a kind of work. Amphidiploids represent more convenient material since they are fertile and the back-crosses are partially fertile. When sufficient amount of seeds are produced in crossing back F_1 "necrotic" hybrids to *N. tabacum*, this way should be preferred since F_1 hybrids have many more cross-over chromosomes than *N. tabacum* set in the amphidiploids and in the back crosses (amphidiploid \times *N. tabacum*).

Considering the susceptibility of *N. glauca* in forming mottled and deformed leaves when infected with tobacco mosaic virus and its industrial value (containing citric acid and anabasine) the most promising ways are shown for producing "necrotic" or immune forms of *N. glauca*. This was done on the basis of thorough investigation of *N. glauca* species hybrids. The "necrotic" amphidiploids in which *N. glauca* participates were also considered.

Literature.

- Allard, H. A., 1914. The mosaic disease of tobacco. U.S. Dept. of Agric., Bull. 40.
Clausen, R. E., 1928. Interspecific hybridization and the origin of species in *Nicotiana*.
Verhandlungen des V. Internationalen Kongresses der Vererbungswissenschaften in Berlin, 1927, 2, 547—553.

- Clausen, R. E. and Mann, M. C., 1924. Inheritance in *Nicotiana Tabacum* V. The occurrence of haploid plants in interspecific progenies. Proc. Nat. Acad. Sci., 10, 121—124.
- East, E. M., 1921. A study of partial sterility in certain hybrids. Genetics, 6, 311—365.
- East, E. M., 1928. The genetics of the genus *Nicotiana*. Bibliogr. Genetica, 4, 243—320.
- Goodspeed, T. H., 1934. *Nicotiana* phylaxis in the light of chromosome number, morphology and behaviour. Univ. Calif. Publ. Bot., 17, 369—398.
- Hansen, H., 1934. Inheritance of resistance to plant diseases caused by fungi, bacteria and vira. Repr. from the Yearb. of the Roy. Veter. and Agr. College, Copenhagen, Denmark, 1934, p. 1—74.
- Holmes, F. O., 1934. Inheritance of ability to localize tobacco-mosaic virus. Phytopathol., 24, 984—1002.
- Holmes, F. O., 1936. Necrotic response to tobacco-mosaic infection in *paniculata*-like segregates from *Nicotiana paniculata* \times *rustica*. Amer. Natur., 70, 53.
- Holmes, F. O., 1936. Comparison of derivatives from distinctive strains of tobacco-mosaic virus. Phytopathology, 26, 896—904.
- Kölreuter, J. C., 1761. Vorläufige Nachricht von einigen das Geschlecht der Pflanzen betreffenden Versuchen und Beobachtungen. Leipzig, 1761.
- Kölreuter, J. G., 1763. Fortsetzung der vorläufigen Nachricht (vide supra). Leipzig.
- Kölreuter, J. G., 1764. Zweite Fortsetzung der vorläufigen Nachricht (vide supra). Leipzig.
- Kölreuter, J. G., 1766. Dritte Fortsetzung der vorläufigen Nachricht (vide supra). Leipzig.
- Kölreuter, J. G., 1772. A communication about the breeding of the new tobacco with red flowers and its description. Bull. of the Free Econ. Soc., XX (In Russian).
- Kostoff, D., 1930. Ontogeny, genetics and cytology of *Nicotiana* hybrids. Genetica, Holland, 12, 33—139.
- Kostoff, D., 1931. A fertile triple hybrid *Nicotiana tabacum* \times (*Nicotiana sylvestris* \times *Nicotiana Rusbyi*). Amer. Journ. Bot., 18, 112—113.
- Kostoff, D., 1933. Cytogenetic studies of the triple fertile hybrid *Nicotiana tabacum* \times (*Nicotiana sylvestris* \times *Nicotiana Rusbyi*) — *Nicotiana triplex*. Bull. Appl. Bot. Genet. and Plant Breeding (USSR), Ser. II, No. 5, p. 167—205.
- Kostoff, D., 1934. Inheritance of natural immunity in plants with special reference to breeding of immune varieties. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, Pflanzenzüchtung, 19, 550—576.
- Kostoff, D., 1936. The origin of cultivated tobacco. Current science, vol. 4, p. 872.
- Kostoff, D., 1937. Studies on polyploid plants XVI. *Nicotiana rustica* \times *Nicotiana tabacum* amphidiploids. Comptes Rend. Acad. Sci. USSR, 14, 453—455.
- Kostoff, D., 1937. Genetics and cytology of the genus *Nicotiana*. (In Press.)
- Kostoff, D. and Rajably, I., 1933. Cytogenetic studies of certain composite hybrids in *Nicotiana*. Bull. Inst. Genet. Acad. Sci. USSR, 10, 29—63.
- Lammerts, W. E., 1934. On the nature of chromosome association in *Nicotiana tabacum* haploids. Cytologia (Tokyo), 6, 38—50.
- Nolla, J. A. B. and Roque, A., 1933. A variety of tobacco resistant to ordinary tobacco mosaic. J. Dept. Agric. Puerto Rico, 17, 301—393.
- Vavilov, N., 1935. Utchenié ob immunitetě rastenyi k infectionnym zabolevaniyam. Selhosgiz, Moscou, p. 1—100.

Zur Histogenese der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit der Kartoffelknollen.

Von

Hans Wenzl.

Mit 6 Textabbildungen.

Hohlräume im Innern von Kartoffelknollen sind sowohl nach der Erscheinungsform wie auch hinsichtlich der Ursachen sehr verschiedenartig.

1. Nach den Angaben von Appel (1927) und Braun (1932) ist das Auftreten von spaltförmigen Höhlungen mitunter im Zusammenhang mit der „Schwarzherzigkeit“ („black heart“) festzustellen. Infolge zu hoher Temperaturen, bzw. Sauerstoffmangel sterben die Knollen im Innern unter Schwarzfärbung ab, wobei das abgestorbene Gewebe schrumpft; dies führt zu Spannungsdifferenzen und schließlich zur Ausbildung eines spaltförmigen Risses im abgestorbenen Gewebe. Die die Hohlraumbildung verursachenden Spannungsdifferenzen sind nicht die Ursache, sondern die Folge des Absterbens des Knollenmarkes.

2. In anderen Fällen dürften spaltenförmige Hohlräume, die mitten im gesunden Gewebe liegen, schon während des Wachstums der Knollen entstanden sein, wenn die Entwicklung des inneren Gewebes nicht mit dem Wachstum der äußeren Knollenteile Schritt halten konnte. Diese Gewebespannungen gleichen sich wahrscheinlich in Form einer plötzlichen Spaltenbildung aus. Die Erscheinung wäre dem Aufreißen der Kartoffelknollen oder dem Platzen von Früchten prinzipiell gleichzustellen. Die bei Appel (1927, Abb. 12 oben) wiedergegebene Spaltenbildung dürfte ein rein mechanisches Aufreißen darstellen. Auch Rothmaler (1931) spricht von dieser Art Hohlraumbildung in Kartoffelknollen, über die wir jedoch kaum näher unterrichtet sind.

3. Neben der Hohlraumbildung im Zusammenhang mit der Schwarzherzigkeit und einem rein mechanischen Aufklaffen gibt es auch noch eine „Hohlherzigkeit“, die ein Endstadium der „Braunmarkigkeit“ ist, von allen drei Entstehungsarten die größte Bedeutung besitzt und auch verhältnismäßig am eingehendsten untersucht ist. Rothmaler (1931) spricht von „Herznekrose“, doch ist, wie Braun (1932) vorschlägt, die Erscheinung besser „Braunmarkigkeit“ zu nennen, da Herznekrose der übergeordnete Begriff ist, unter den auch die „Schwarzherzigkeit“ fällt.

In allen diesbezüglichen Mitteilungen (Literatur bei Rothmaler 1931) wird betont, daß die Braunmarkigkeit und die sich daraus entwickelnde Hohlherzigkeit vor allem an großen Knollen auftritt und die Krankheitserscheinung daher auch durch alle Maßnahmen begünstigt wird, die zur Ausbildung möglichst großer Knollen führen: Reichliche Düngung, besonders einseitige Stickstoffdüngung, feuchte Witterung, die ein andauerndes Fortwachsen zur Folge hat, oder ein stark wechselnder Wettercharakter, der ein ungleichmäßiges Wachstum bedingt, endlich noch ein weiter Standraum. Außerordentlich stark zeigt sich die Krankheit auf Moorböden, wie auch auf leichtem Sandgrund, während sie auf mittelschweren Lehmböden weit seltener ist. Nach amerikanischen Erfahrungen (Moore und Mitarbeiter 1926, 1927, 1928, 1931, Werner 1927, 1928, Ann. Rept. Nebraska 1927) tritt Hohlherzigkeit vor allem bei Stauden mit wenigen Trieben auf, bei „Spindelknollen“- und „giant hill“-kranken Pflanzen, sowie an Knollen, die Risse aufweisen oder deren eines Ende ausgewachsen ist; starke einseitige Kalidüngung soll nach amerikanischen Versuchen Hohlherzigkeit noch in einem stärkeren Ausmaß hervorrufen als einseitige Stickstoffdüngung. Diese Ergebnisse, die in Nordamerika an der Sorte „Russet rural“ gewonnen wurden, stimmen jedenfalls nicht in allen Punkten mit den europäischen Erfahrungen überein, die hauptsächlich die Sorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe“, die besonders stark zur Braunmarkigkeit neigt, betreffen. Bemerkenswert ist, daß nach amerikanischen Erfahrungen „Hollow heart“ auch als Symptom der beiden angeführten Viruskrankheiten auftreten soll, während nach den Untersuchungen in Mitteleuropa die Erscheinung ausschließlich durch die Außenverhältnisse bedingt ist. Die Anbauversuche von Heinrich (1904) und Rothmaler (1931) hatten jedenfalls das Ergebnis, daß die Hohlherzigkeit nicht erblich ist. Andererseits finden sich jedoch bei italienischen Autoren Angaben, daß braunmarkiges Pflanzgut zu einem weit höheren Verhältnis herzkrankere Kartoffeln ergäbe als gesunde Knollen (Cristenzio 1934, Gigante 1933, 1935). Cristenzio glaubt sogar, daß eine Viruskrankheit vorliegt und rechnet sie zur „pseudo-netnecrosis“ nach der Einteilung von Quanjér.

1. Die bisherigen Ansichten über die Histogenese der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit.

Über das Zustandekommen der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit liegen vielfach nur recht unbestimmte Angaben vor. Durchwegs wird ein Auftreten von Spannungsdifferenzen im Gewebe der Kartoffelknollen angenommen, die schließlich zu Zerreißen und Hohlraumbildungen führen sollen. Es ist jedoch in den Darlegungen zum Teil unbestimmt gelassen, ob diese Spannungsdifferenzen als Folge eines ungleichmäßigen Wachstums (oder eines ungleichen Turgordruckes) der einzelnen Knollenteile auftreten oder ob sie sich als Folge des Absterbens bestimmter Zellgruppen einstellen.

K. O. Müller (1934) schreibt im Anschluß an die Angaben von Frank, Zimmermann und Rothmaler: „Vermutlich treten im Markparenchym der Kartoffelknolle infolge ungleichmäßigen Wachstums der einzelnen Gewebeteile Gewebespannungen ein, die zuletzt zu Gewebeerreißen führen. Da die Zellen der betroffenen Gewebe verbräunen, wird dieses Stadium in der Praxis als Braunmarkigkeit bezeichnet. Die abgestorbenen Zellkörper vermögen später dem Dickenwachstum der angrenzenden Zellen nicht mehr zu folgen, sie zerreißen und es entsteht infolgedessen ein Hohlraum, der in dem gleichen Maße größer wird als die Knolle an Umfang zunimmt“.

Schlumberger (1934) schreibt unter „Wachstumsstörungen“ über die Herznekrose: „Häufig finden beim Absterben bestimmter Gewebepartien im Innern von fleischigen Organen (Nekrosen!) im Verlauf des späteren Wachstums Gewebeerreißen statt. Solche Bildungen kommen besonders bei der Herznekrose der Kartoffeln, des Selleries u. a. vor“ „Die kreuzförmige Anordnung der Risse (bei der Herznekrose der Kartoffel) läßt deutlich erkennen, daß Spannungsdifferenzen bei den Wachstumsvorgängen als Ursache der Zerreißung anzusehen sind.“

Ob Brož (1917), der von Spalten- und Hohlraumbildung im Innern der Knollen spricht, es mit einer Herznekrose oder bloß mit einer mechanischen Spaltenbildung zu tun hatte, ist nicht sicher zu entscheiden. Als Ursache der Spannungsdifferenzen, die schließlich zur Hohlraumbildung führen, sieht er ein ungleichmäßiges Wachstum der einzelnen Gewebebezirke an.

Am eingehendsten hat sich bisher Rothmaler (1931) mit der Braunmarkigkeit, die schließlich zur Hohlherzigkeit führt, beschäftigt. Neben umfangreichen Felduntersuchungen über die Abhängigkeit dieser Krankheitserscheinung von den Bodenverhältnissen und der Düngung werden auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Beobachtungen des Krankheitsverlaufes auch Vorstellungen über das Zustandekommen von Herznekrose und Hohlraumbildung entwickelt.

Hinsichtlich der vor allem interessierenden Anfangsstadien macht Rothmaler die folgenden Angaben: „Stellenweise schienen die Interzellularen größer als im übrigen Parenchymteil zu sein, und häufig wurden in den Zwickeln braune Stellen gefunden“ (p. 17). „Die Entstehung dieser (vergrößerter Interzellularen, Anm. d. Verf.) läßt sich nur durch veränderte Zug- und Druckwirkungen im Innern der Knolle erklären, und die erwähnten Stadien scheinen ihre Anfänge zu sein. Durch unbekannte Ursachen wird der Turgor der Zellen verändert, und es tritt eine Zerrung ein, wobei sich einzelne Zellen voneinander lösen. Die Interzellularen werden größer. Oder es treten infolge von Gewebespannungen Zellzerreißen ein, und es entstehen nekrotische Gewebeteile. Durch diese Vorgänge werden die anliegenden Zellen zur Teilung und Wundkorkbildung veranlaßt“ (p. 17). „Die durch das Zerreißen einer oder mehrerer Zellen bedingte Spannungsdifferenz innerhalb der Knolle veranlaßt das Zerreißen ganzer Zellgruppen, die Nekroseherde vergrößern sich und rücken aneinander. Die dazwischen liegenden gesunden Zellen sterben ebenfalls ab, bis sich ein brauner Ring und schließlich ein Riß, dann durch Dehnung ein Hohlraum bildet, der mit abgestorbenen Zellen zunächst erfüllt ist“ (p. 15). Weiter heißt es: „Wahrscheinlich ist diese frühe Erntbarkeit (der Sorte Böhm's Allerfrüheste Gelbe) bedingt durch die besonders im inneren Mark bald abgeschlossene Zellbildung, wobei feste Zellwände gebildet werden. Tritt nun durch äußere Umstände ein weiteres Dickenwachstum ein, so entsteht eine andere Zugverteilung. Die Zellen können diesen Kräften nicht mehr standhalten, da ihre Membranen zu spröde sind, sie lösen sich voneinander oder reißen“ (p. 21). „Der Stickstoff begünstigt die Vermehrung des Parenchyms auf Kosten seiner Festigkeit. Wachsen so die Zellen unter Überschuß von N-haltigen Stoffen auf, so entstehen dünnere Zellwände, die bei ungünstigen Druckverhältnissen in der Zelle leicht

zerreißen können“ (p. 33). „Die verschiedenen osmotischen Verhältnisse werden sich naturgemäß am stärksten im Mark, dem wasserreichsten Teil der Knolle, auswirken. Durch diese Druckdifferenzen muß eine Trennung einzelner Zellen oder Zellgruppen voneinander angenommen werden, wodurch eine Vergrößerung der Interzellularen eintritt. Bei stärkerem Druck oder auch bei dünneren Zellwänden reißen die Gewebe überhaupt auf und es kommt zum Absterben von Zellen oder Zellkomplexen“ (p. 39).

Das Wesentliche dieser Darlegungen Rothmalers ist jedenfalls, daß schon die Primärstadien der Braunmarkigkeit, das Absterben einzelner Zellen bzw. die angenommene Entstehung abnorm großer Interzellularen mit braunem Inhalt mechanisch zu deuten sei und daß Spannungsdifferenzen im Gewebe als Folge von Turgor- bzw. Wachstumsunterschieden Zellzerreißen oder Lösung der Zellen voneinander hervorrufen sollten. Rothmaler bemerkt allerdings an einer Stelle noch ausdrücklich, daß „beginnende Zellzerreißen“ nicht einwandfrei festgestellt werden konnten.

2. Eigene Untersuchungen.

Eigene Untersuchungen an braunmarkigem Material der Sorte Böhms Allerfrüheste Gelbe erlaubten es, viele Angaben Rothmalers zu bestätigen, führten aber anderseits zu wesentlich verschiedenen Vorstellungen über die Histogenese der Braunmarkigkeit. Schon an dieser Stelle sei festgestellt, daß die Annahme der primären Wirksamkeit von Spannungsdifferenzen im Gewebe nicht bestätigt werden konnte.

Das Untersuchungsmaterial, die gesamte Ernte von einer kleinen einheitlichen Parzelle ist deshalb bemerkenswert, weil nicht weniger als 32 % der insgesamt 431 Knollen Hohlherzigkeit oder deutlich ausgeprägte Braunmarkigkeit aufwiesen. Weitere 9 % zeigten die Braunmarkigkeit bloß in geringem Ausmaß; nur etwa 59 % der Knollen waren völlig gesund. Rothmaler führt als Extremfall 34 % hohlherzige und braunmarkige Knollen an, Moore (1927) erzielte im Versuch bis zu 31 % Knollen, die „hollow heart“ aufwiesen. Das vorliegende Material stellt also einen ganz extremen Fall eines starken Auftretens dieses nekrotischen Prozesses dar. Die Kartoffeln stammten von einem leichten Sandboden, der im Vorjahre (1935) Leguminosen getragen hatte und im Herbst 1935 mit Stallmist gedüngt worden war. Das feuchte Wetter des Jahres 1936 bedingte ein langandauerndes Fortwachsen der Knollen und begünstigte somit auch die Braunmarkigkeit.

Der allgemein betonte Umstand, daß bei großen Knollen die Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit stärker auftritt, konnte bestätigt werden. Wenn für die vorliegenden Untersuchungen auch nur die verhältnismäßig geringe Zahl von 431 Knollen im Gewicht von 34 kg zur Verfügung stand, so zeigt die nachstehende Zusammenstellung deutlich, daß der Prozentsatz der kranken Knollen mit der Größe gesetzmäßig ansteigt, was auch durch Untersuchung eines anderen weit größeren Materials bestätigt werden konnte.

Gewichtsklassen in Gramm	Prozentsatz der Knollen mit Herznekrose	Prozentsatz der Knollen mit starker oder mittelstarker Herznekrose
20 — 30	7	0
31 — 50	24	17
51 — 70	32	23
71 — 90	41	31,5
91 — 110	52	40
111 — 130	60	50
über 131	87,5	75
Durchschnitt 79 g	41	32

Gewichtsmäßig ausgedrückt ist sogar mehr als 50 % der Ernte braunmarkig bzw. hohlherzig.

Vor allem ist bemerkenswert, daß auch kleine Knollen von bloß 30 bis 50 g (etwa 4 bis 4,5 cm groß), die im übrigen völlig gesund und unbeschädigt waren, zu fast 25 % Herznekrose aufwiesen.

Die an diesem Material gewonnenen Ergebnisse über die Entstehungsweise der Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit konnten an kranken Knollen anderer Herkunft in allen Punkten bestätigt werden.

a) Die Primärstadien der Braunmarkigkeit.

Ein innerster oft sternförmiger Teil des Markes der Knollen von „Böhms Allerfrüheste Gelbe“ ist auch bei vergleichsweise untersuchtem Material anderer Herkunft, das selbst bei den größten Knollen keine Herznekrose zeigte, im Vergleich zum umgebenden äußeren Gewebe relativ stärkearm. Bei beginnender Braunmarkigkeit geht nun der Stärkegehalt in der Umgebung der Nekroseherde noch weiter zurück: nur vereinzelte große oder zahlreiche kleine Stärkekörner bleiben in den Zellen erhalten. Daß dem Absterben von Zellen oder Zellkomplexen, das für die Braunmarkigkeit charakteristisch ist, stets auch in der Umgebung ein lokaler Stärkeabbau parallel geht, zeigt sich besonders deutlich in vorgeschrittenen Stadien, wo die Nekrosen bereits im stärkereichen Gewebe auftreten: Jede abgestorbene Einzelzelle bzw. jeder Komplex nekrotischer Zellen ist von einer Schicht noch lebender Zellen (Kern vorhanden!), die äußerst stärkearm sind, umgeben. Mitunter sind es kleine Inseln mitten im normalen stärkereichen Gewebe. Schon diese eine Beobachtung zeigt mit voller Klarheit und Eindeutigkeit, daß der Braunmarkigkeit enzymatische Störungen zugrunde liegen.

Die eben erkennbaren ersten Stadien der Braunmarkigkeit geben sich im mikroskopischen Bild stets als ein Absterben einzelner verstreut liegender Zellen zu erkennen. Der Inhalt (Überreste des Protoplasmas) hat vielfach ein körniges Aussehen und ist tiefbraun gefärbt, wie schon Frank, der die Braunmarkigkeit als erster beschrieb, richtig beobachtete. In mehr als 90 %

der Fälle sind die winzigen braunverfärbten nekrotischen Stellen eindeutig als abgestorbene Zellen mit dunklem, gebräuntem Inhalt zu erkennen.

Mitunter aber hat man den Eindruck, als ob es auch einzelne Interzellularen mit braunem Inhalt wären. Mit Rücksicht auf die diesbezüglichen Angaben von Rothmaler wurde diese Frage ganz besonders eingehend geprüft: Vielfach haben die braunen abgestorbenen Zellen ihre Form vollkommen bewahrt (Abb. 1 rechts unten). Häufiger ist jedoch festzustellen, daß sich die umgebenden Zellen in den Raum der abgestorbenen Zelle hinein vorwölben (Abb. 2 und 3). Es ließen sich nun fast in jedem Schnitt lückenlos alle Übergänge feststellen von normal geformten abgestorbenen Zellen über schwach eingebuchtete bis zu solchen, wo nur mehr ein ganz schmales interzellularenähnliches, gebräuntes Lumen zu sehen war. Ein eindeutiger Beweis, daß es sich auch bei den interzellularenähnlichen Gebilden tatsächlich um abgestorbene, stark zusammengepreßte Zellen handelt und nicht um Interzellularen, ergab sich aus drei verschiedenen Umständen: 1. Der Inhalt gleicht mit seiner körnigen Struktur völlig dem, der in eindeutig als tote Zellen erkennbaren Gebilden vorhanden ist. 2. In den braunen, zwickelförmigen Gebilden sind mitunter Stärkekörner vorhanden, so daß es sich nur um Zellen handeln kann (Abb. 3, Abb. 4). Um einem naheliegenden Einwand vorzubeugen, sei auch noch bemerkt, daß es sich bei den Stärkekörnern in diesen schmalen toten Zellen um solche handelt, die in dem braunen Zellinhalt eingebettet liegen, und nicht etwa um solche, die bei der Herstellung der Schnitte zufällig in angeschnittene Zellen gelangten. Gerade für die abgestorbenen Zellen mit gebräuntem Inhalt ist die Unterscheidung zwischen zelleigener Stärke und zufällig verlagelter leicht und eindeutig möglich. 3. Vielfach sind angrenzend an die fraglichen Hohlräume kleine normalgeformte zwickelförmige Interzellularen zu sehen, was jeden Zweifel nimmt, daß die gebräunten Gebilde Zellen sind (Abb. 4)¹⁾. Mitunter sind

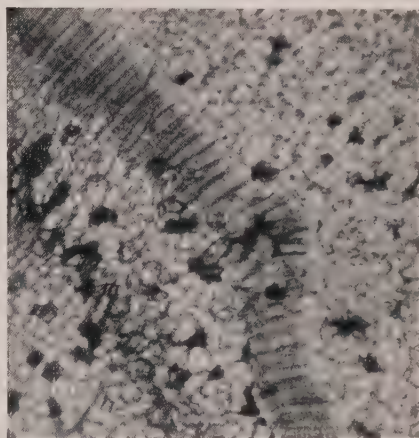


Abb. 1.

Ausschnitt des vielschichtigen Korkmantels, der den braunmarkigen Innenteil (links unten) abkapselt. Nekrotische Zentren außerhalb des Korkmantels sind je von einem eigenen Wundperiderm umgeben. Im abgekapselten Innenteil keine lokale Wundperidermbildung um die toten Zellen, die die normale Form bewahrt haben.

(Etwa 15 fach vergrößert.)

¹⁾ Für die Herstellung der Zeichnung möchte ich Herrn Dr. K. Enser auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen. — Die Lichtbilder wurden von Herrn J. Aichholzer angefertigt.

bloß einzelne braungefärbte Membranpartien vorhanden; es handelt sich dabei zweifellos um Zellen, von denen nur ein äußerstes Ende im Schnitt zu sehen ist.

Immer wieder konnte festgestellt werden, daß nicht nur der Inhalt der abgestorbenen Zellen braun verfärbt ist, sondern daß auch die Membranen die braune Farbe annehmen. Besonders deutlich ist dies an jenen Zellen zu sehen, deren Lumen durch das umgebende Gewebe bereits stark eingeengt ist, so daß die Zellecken weit in das lebende Zellgewebe vorzudringen scheinen.

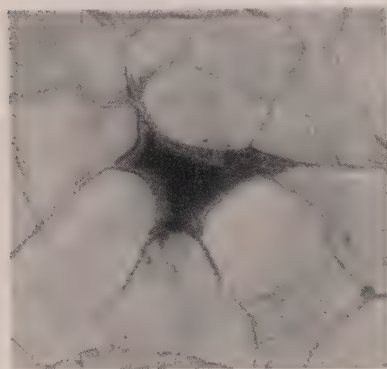


Abb. 2.

Nekrotische Zelle aus braunmarkigem Gewebe. Die umgebenden Zellen, die bereits in Wundkorkbildung begriffen sind, engen das Lumen der toten Zelle ein.

(Etwa 150 fach vergrößert.)

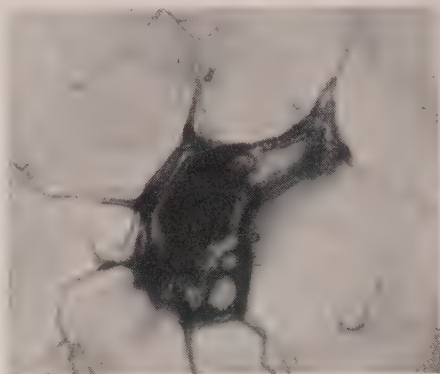


Abb. 3.

Stark deformierte abgestorbene Zelle.

Stärkekörner

liegen im gebräunten Zellinhalt eingeschlossen.

(Etwa 150 fach vergrößert.)

Die von Rothmaler als Interzellularen mit braunem Inhalt bezeichneten Gebilde sind leider in dessen Arbeit nicht in photographischer Abbildung, sondern bloß in Form etwas schematisierter Zeichnungen wiedergegeben. Es soll selbstverständlich nicht bezweifelt werden, daß Rothmaler auch einzelne Interzellularen mit dunklem Inhalt vorgefunden hat. Für das Zustandekommen der Braunmarkigkeit aber sind sie wohl bedeutungslos, wie ich aus der Untersuchung eines größeren Materials, das immer das gleiche Bild gab, erkennen konnte. Rothmaler selbst spricht nur von „stellenweise“ auftretenden vergrößerten Interzellularen und „vereinzelt“ Vorkommen brauner Massen in den Zwickeln.

In allen jenen Fällen, wo die die Nekrosen umgebenden Zellen eine Verlängerung ihrer Form gegen das Zentrum hin zeigen, muß schon auf Grund von Vergleichen mit der Normalform der Parenchymzellen der Kartoffelknolle festgestellt werden, daß das Nekrosenzentrum keine Inter-

zellularenspalte, sondern nur eine abgestorbene Zelle oder Zellgruppe sein kann, deren Volum durch die sich vergrößernden umgebenden Zellen immer mehr eingeengt wird.

Zur Frage der Zellzerreißen, die Rothmaler als Folge von Gewebespannungen annimmt, ist vor allem seine eigene Feststellung zu berücksichtigen, daß „beginnende Zellzerreißen nicht einwandfrei festgestellt werden konnten, da diese durch das Schneiden und die Behandlung der Schnitte stets eingetreten sein konnten.“ Neben Handschnitten von frischem oder in 70%igem Alkohol konserviertem Material wurden (von Rothmaler) auch noch bloß 10 μ dicke Mikrotomschnitte

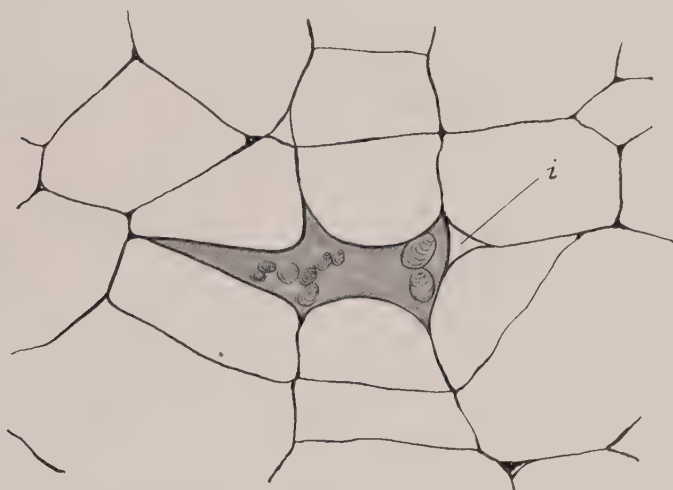


Abb. 4.

Sehr stark deformierte interzellularen-ähnliche abgestorbene Zellen mit Stärkekörnern.
An der rechten Seite der toten Zelle liegt ein kleiner dreieckiger Interzellularraum.
Wundperiderm in Ausbildung.

nach Paraffineinbettung hergestellt. Ein Schnitt von 10 μ Dicke ist mit Rücksicht auf das großzellige Kartoffelparenchym relativ sehr dünn und kann leicht zerreißen.

Unsere eigenen Untersuchungen wurden zumeist an frischem Material, zum Teil auch an mit 60%igem Alkohol konserviertem durchgeführt. Die Mikrotomschnitte von etwa 80 bis 100 μ Dicke haben eine genügende Festigkeit und sind anderseits auch ausreichend durchsichtig, da sie an den kranken Stellen fast keine Stärke enthalten.

Es konnte nun festgestellt werden, daß der überwiegendste Teil der kleinen braunen Nekrosezentren, die bloß aus einer oder zwei Zellen bestehen, vollkommen intakte Membranen aufweisen; erst nachdem größere Komplexe abgestorben sind, tritt ein Zerreißen der Membranen ein. Es muß also auch die Vorstellung, daß Zellzerreißen die ersten sichtbaren Symptome der Braunmarkigkeit sind, als unbegründet bezeichnet werden.

Um eine ausreichende Erklärung für das Entstehen der Braunmarkigkeit geben zu können, ist es — ebenso wie bei der Eisenfleckigkeit — überflüssig, Spannungsdifferenzen zwischen einzelnen Gewebepartien anzunehmen, die sich in Zellzerreißen oder pathologischer Interzellularenbildung auswirken sollten. Es ist bis heute nicht untersucht, in welchem Entwicklungsstadium der Knollen die Braunmarkigkeit eigentlich in Erscheinung tritt. Da sich die Erkrankung jedoch vorzugsweise und am stärksten in großen Knollen zeigt, nimmt man wohl mit Recht an, daß die Braunmarkigkeit und die folgende Hohlherzigkeit bereits in den noch wachsenden Kartoffeln auftritt. Dies hat stets auch zur



Abb. 5.

Kartoffelknollen

mit eisenfleckiger Bräunung des Gewebes.
Bildung kleiner Hohlräume an den durch Pfeile
bezeichneten, besonders stark gebräunten Stellen.

Annahme geführt, daß es Spannungsdifferenzen zwischen einzelnen Gewebeschichten im Zusammenhang mit einem ungleichmäßigen Wachstum sind, die schließlich zum Absterben der Zellen durch Zerreißen und endlich zur Hohlraumbildung führen.

Ob sich solche Spannungen tatsächlich als plötzliche Spaltenbildung auswirken, sei hier nicht weiter behandelt; für die Erklärung der Braunmarkigkeit aber ist mit solchen grob-mechanischen

Vorstellungen wenig geholfen. Der pathologische Stärkeabbau in der Nähe der Nekrosen weist, wie schon betont, mit genügender Klarheit auf das Vorhandensein enzymatischer Störungen hin, die dann im weiteren Verlauf ihrer Auswirkung, ebenso wie bei der Eisenfleckigkeit, zum Absterben einzelner Zellen oder Zellgruppen führen. Daß diese Störungen hauptsächlich bei sich stark vergrößernden Knollen auftreten, könnte vielleicht als Hinweis darauf gelten, daß dem Markgewebe verschiedene Substanzen für den Aufbau der sich vergrößernden äußeren Schichten der Knolle entzogen werden.

b) Sekundäre Erscheinungen im Gefolge der Nekrosen im Markgewebe.

Die einzelnen nekrotischen Zellen oder Zellnester werden in den meisten Fällen durch Wundkork abgekapselt, bis sich in einem späteren Stadium außerhalb der zahlreichen nekrotischen Nester im gesunden Gewebe ein Korkkambium ausbildet, das 8 bis 10 Korkzellenschichten pro-

duziert und somit das ganze innerhalb liegende Gewebe von den äußeren gesunden Teilen abriegelt (Abb. 1).

Ist in der Umgebung der gebräunten toten Zellen keine lokale Wundkorkbildung nachzuweisen, was häufig in dem innerhalb des Korkmantels liegenden Gewebe zutrifft, so kann vermutet werden, daß der Korkmantel schon sehr frühzeitig ausgebildet wurde und das innerhalb liegende Gewebe zum Absterben brachte, ehe noch eine Wund-Meristem-bildung möglich war. Außerhalb des Korkmantels wird auch bei diesen Knollen in der Umgebung der Nekrose-Nester Wundperiderm ausgebildet. Überall, wo kein Wund-periderm und auch kein entsprechendes Meristem vorhanden ist, haben die abgestorbenen braunen Zellen ihre normale Form bewahrt.

Der geschlossene Korkmantel bildet auch die Auskleidung des Hohlraumes, der im Endstadium im Zentrum der Knolle vorhanden ist. Das tote abgekapselte Innengewebe löst sich entweder an der Grenze des Korkmantels ab und bleibt an irgend einer Stelle des Hohlraumes als geschrumpfte braune Masse zurück, oder der Innenteil reißt kreuzförmig oder vollkommen unregelmäßig auf, und die toten Gewebereste

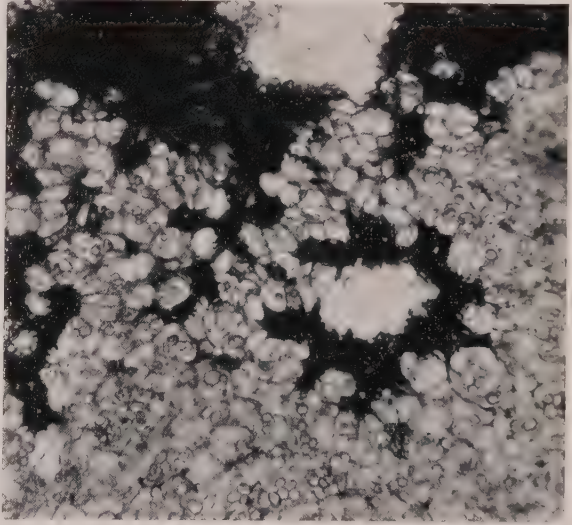


Abb. 6.
Nekrosen und Hohlraumbildung
bei der in Abb. 5 wiedergegebenen Knolle.
Reichliches Stärkevorkommen in den Zellen.
Keine Wundkorkbildung.
(Etwa 35 fach vergrößert.)

trocknen an den verschiedensten Stellen der Korkwandung an. Das Abreißen des innerhalb des Korkmantels befindlichen abgestorbenen Gewebes erfolgt vermutlich einerseits als Folge eines natürlichen Schrumpfens — wie bei der Hohlraumbildung im Gefolge der Schwarzherzigkeit — anderseits aber wohl auch infolge der Vergrößerung der äußeren Teile der Kartoffelknolle.

Jedenfalls ist das spaltige oder kreuzförmige Aufreißen des toten Gewebes kein Beweis, daß Spannungsdifferenzen bei Wachstumsvorgängen die Ursache der Zerreißung sind, wie die Hohlraumbildung bei Schwarzherzigkeit zeigt, die erst am Lager, unabhängig von Wachstumsprozessen erfolgt.

Es ist ganz besonders zu betonen, daß der innere Korkmantel schon relativ frühzeitig gebildet wird und — wie die Prüfung zahlreicher Knollen ergab — stets schon vorhanden ist, ehe es zur Bildung sichtbarer Hohlräume im Zentrum der Knollen kommt.

Mit der Ausbildung eines Korkmantels ist jedoch der nekrotische Prozeß im Knolleninnern nicht in allen Fällen abgeschlossen: Die einzelnen neugebildeten nekrotischen Nester außerhalb der Korkschicht, die den Hohlraum auskleidet, werden durch je ein eigenes Wundperiderm abgekapselt. Die Ausbildung eines zweiten geschlossenen Korkmantels konnte bei keiner der geprüften Knollen festgestellt werden.

Anhangsweise sei über eine gelegentliche Hohlraumbildung berichtet, die zwar im Zusammenhang mit nekrotischen Prozessen im Parenchym der Kartoffelknollen auftritt, aber nicht nur von der Hohlherzigkeit, sondern auch von den anderen bisher bekannt gewordenen Typen der Hohlraumbildung bei Kartoffeln verschieden ist.

Im Parenchym dieser Knollen (Sorte unbekannt) traten an den verschiedensten Stellen braunverfärbte Gewebe auf, wie dies für die Eisenfleckigkeit charakteristisch ist. Bemerkenswert ist nun der Umstand, daß im gebräunten abgestorbenen Gewebe kleine, meist spaltförmige Hohlräume vorhanden waren, die in einem Fall (Abb. 5, linke Knolle) in Form einer Kugelfläche im äußeren Teil des gebräunten Gewebes lagen. Auch das mikroskopische Bild zeigte von der Hohlherzigkeit gänzlich verschiedene Verhältnisse (Abb. 6). Bräunung und Absterben der Zellen war ohne vorherigen Stärkeabbau eingetreten, das Gewebe war mit Stärkekörnern vollgepfropft. Weiter fiel auf, daß nur ganz vereinzelt eine geringe Wundkorkbildung eingetreten war, ganz verschieden von den Verhältnissen bei der Braunmarkigkeit.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Braunmarkigkeit und Hohlherzigkeit der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe“ sind die Folge enzymatischer Störungen, die sich vorerst in einem Stärkeabbau und später in einem Absterben einzelner Zellen oder Zellgruppen kundgeben. Zellerreißungen oder abnorme Interzellularenbildungen sind keineswegs mit diesen Prozessen notwendig verbunden. Die Annahme von Gewebespannungen als Ursache der Nekrosen ist unbegründet und überflüssig. „Gewebespannungen“ — sofern von solchen in totem Gewebe gesprochen werden kann — machen sich erst nach Abkapselung des toten Gewebes durch eine Korkschicht, die später die Wand der Höhlung bildet, in einem Zerreißen des toten Gewebes bzw. einem Loslösen von der neugebildeten Korkwand, geltend: sie sind jedenfalls nicht die Ursache, sondern die Folge der Herznekrose.

Schriftenverzeichnis.

- Appel, O. Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten. 1. Teil: Knollenkrankheiten. Berlin 1927.
- Braun, O. Herznekrosen der Kartoffelknolle. Die Kartoffel **12** (1932), 13.
- Brož, O. Hohle Kartoffeln. Wiener Landw. Zeitung **67** (1917), 257.
- Cristenzio, M. La "necrosi del cuore" dei tuberi di patata. Ric. osservaz. ed divulg. fitopatol. Portici, **3** (1934), 3, Rev. appl. Myc. **13**, 722.
- Gigante, R. Nota preliminare sulla „necrosi del cuore“ dei tuberi di patata. Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. **13** (1933), 155.
- Gigante, R. Secondo contributo alle conoscenze della necrosi del cuore dei tuberi di patata. Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma, N. S. **15** (1935), 555.
- Moore, H. C. Hollow heart of potatoes. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat. **8** (1926), 114.
- Moore, H. C. Hollow heart of potatoes. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat. **9** (1927), 137.
- Moore, H. C. and Wheeler, E. J. Further studies of potato hollow heart. Proper cultural practices lessen percentage of tubers affected. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat. **11** (1928), 20.
- Moore, H. C., Wheeler, E. J. and Bird, J. J. Hillspacing tests with potatoes. Quart. Bull. Michigan Agr. Exp. Stat. **13** (1931), 203.
- Müller, K. O. In: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, herausg. v. Appel, 6. Auflage, Band 1 (2. Teil), p. 43, Berlin 1934.
- Plant diseases. Ann. Report Nebraska Agric. Exp. Stat., p. 23 (1927).
- Rothmaler, B. Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte „Böhms Allerfrüheste Gelbe“. Dissertation Jena 1931.
- Schlumberger, O. In: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, herausg. v. Appel, 6. Auflage, Bd. 1 (2. Teil), p. 182, Berlin 1934.
- Werner, H. O. The hollow heart situation in the Russet Rural potato. Proc. 13. Ann. Meeting Potato Assoc. of America (1927), 45, Rev. Appl. Myc. **7**, 264.
- Werner, H. O. Hollow heart of potatoes; occurrence and tests of thiourea seed treatments for prevention. Proc. 14. Meeting Potato Assoc. of America (1928), p. 71, Rev. Appl. Myc. **8**, 401.
-

Aus der Biologischen Reichsanstalt
für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem,
Dienststelle für physiologische Botanik.

**Zur Frage der Uebertragung der Kartoffelvirose
durch Jassiden.**

Von

Kurt Heinze.

Mit 5 Textabbildungen.

Bei Untersuchungen über die Übertragung der Viruskrankheiten der Kartoffel durch Insekten prüfte ich u. a. die Übertragbarkeit des Blattrollvirus durch Insekten nach, um einige Widersprüche, die hierbei im Laufe der letzten Jahre aufgetreten sind, zu klären. Übertragungsversuche mit den auf allen Kartoffeln in Menge vorkommenden Jassiden sind u. a. von Elze¹⁾ und K. M. Smith²⁾ unternommen worden, die zu widersprechenden Ergebnissen geführt haben. Während Elze nach seinen Angaben mit *Eupteryx aurata* (L.) positive Ergebnisse erhalten hat, kommen die Jassiden nach den Versuchsergebnissen von K. M. Smith für die Übertragung der in Europa vorkommenden bösartigen Abbaukrankheiten der Kartoffel nicht in Frage. Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, daß in Amerika die Übertragung des „Yellow dwarf disease“ durch die Jassiden *Empoasca fabae* (Harris) und *Agallia sanguinolenta* (Prov.) gelungen ist und dieses Resultat auch ziemlich gesichert erscheint³⁾.

Für meine Untersuchungen war es mir zunächst von Belang, die Verbreitung der für die Übertragung der Kartoffelviren wohl ausschließlich in Frage kommenden Wanzen (*Heteroptera* und *Homoptera*, einschließlich Blattläusen) festzustellen. Zu diesem Zweck waren mir auf Anforderung eine Anzahl Staudenproben aus allen Teilen Deutschlands, vorwiegend aus der nördlichen Hälfte, zugegangen. In der Regel war ein Trieb (mitunter auch zwei) dicht über dem Boden abgeschnitten und — in eine größere, feste Tüte mit Pergamentfütterung verpackt — zugeschickt worden. Dabei stellte es sich nun heraus, daß Jassiden in allen Proben in größerer Zahl enthalten waren. Auch aus den besten — abbaufesten — Lagen (Pommern)

¹⁾ Elze, G. L. De Verspreiding van Virusziekten van de Aardappel (*Solanum tuberosum*) door Insekten. Inst. voor Phytopath. Meded. 32. Meded. Landbouw. Wageningen 1927.

²⁾ Smith, K. M. Recent advances in the study of plant viruses. London 1933.

³⁾ Muncie, J. H. Yellow dwarf disease of potatoes. Agr. Exper. Stat. Michigan State College of Agricult. and appl. Science. Sect. Botany and Plant Pathol. Spec. Bull. Nr. 260, 1935; p. 3—18.

waren an einem Trieb 20 und mehr Jassidenimagines und -larven vorhanden. Die Zahl ist an Ort und Stelle natürlich noch viel höher, da gerade von den Jassidenimagines der größte Teil vor dem Einpacken abfliegt. In Dahlem wurden beispielsweise im Sommer 1936 an den einzelnen Stauden bis zu 90 Larven gefunden (am 25. Juni — um nur einige Stauden und Daten herauszugreifen — 20, 5, 12, 16, 10; am 3. Juli 34, 10, 32, 10, 10; am 14. Juli 75 bis 80, 20, 75, 30, 10 bis 15; am 28. Juli 51, 28, 45, 30, 10; am 7. August 70 bis 80, 45, 47, 70, 5; am 15. August ca. 90, ca. 75, 45, 36, ca. 20 Jassidenlarven).

Diese Methode der Staudenproben sollte vor allen Dingen einen ungefähren Überblick über die Verbreitung der Blattläuse und in gewissen Grenzen auch über ihr zahlenmäßiges Vorkommen geben. Die weniger seßhaften Insekten, wie die Jassiden, konnten auf diesem Wege natürlich nur zum Teil erbeutet werden.

Von allen den Kartoffelbegutachtern, die mir größtenteils die Übersendung der Proben vermittelten, wurde mir immer wieder bestätigt, daß auf allen besichtigten Feldern, ob sie gesund oder stark abbaukrank waren, ob sie in Pommern in durchweg gesunden Lagen oder in der Mark in einer Abbaulage liegen, Jassiden sehr häufig sind, zum Teil so sehr, daß beim Durchschreiten der Kartoffelfelder ganze Wolken auffliegen. Den gleichen Eindruck hatte ich auch bei meinen Fahrten durch die Mark und Ostpreußen. Man könnte schon aus diesem Grunde sagen, daß es in Deutschland keine gesunden Kartoffelbestände mehr geben dürfte, wenn wirklich die beiden Jassidenarten *Eupteryx atropunctata* (Goeze)¹⁾ und *Chlorita flavesens* (F.) für die Übertragung der bösartigen Kartoffelviren, insbesondere des Blattrollvirus, in Frage kämen. Bei ihrer Häufigkeit, ihrer weiten Verbreitung und ihrer Lebhaftigkeit, besonders bei sonnigem Wetter, müßte jedes Feld innerhalb kurzer Zeit verseucht sein.

Wie sind nun aber Elzes positive Befunde der Übertragung des Blattrollvirus durch Jassiden zu erklären? Bei meinen Versuchen mit Jassiden, die auf dem stark abbauenden Dahlemer Versuchsfeld gefangen worden waren, zum Teil an Pflanzen, die offensichtlich krank waren — zum Teil wurden sie auch noch einmal für einige Zeit an blattroll- oder mosaikkranke Triebe gesetzt — traten an einer größeren Zahl von Pflanzen Symptome auf, die auf den ersten Blick einen blattrollartigen Eindruck machten. Es ist für die Versuche im übrigen die gleiche Kartoffelsorte — nämlich Paul Krüger — benutzt worden, wie sie auch Elze für seine positiv ausgefallenen Blattrollinfektionen verwandt hatte. Nur ein Teil der letzten Übertragungsversuche wurde mit der Sorte Prof. Wohltmann durchgeführt.

¹⁾ Die Nachbestimmung der Jassiden übernahm freundlicherweise Herr Haupt (Halle), wofür ihm auch an dieser Stelle gedankt sei. Vermutlich hat auch Elze für seine Versuche *Eupteryx atropunctata* (Goeze) benutzt, da *Eupteryx aurata* (L.) in meinen sämtlichen Fängen aus verschiedenen Gegenden Deutschlands nicht vertreten ist.

Die Blätter zeigten zum Teil mehr oder weniger deutliche Stichstellen; ganze Zellbezirke waren ausgesogen, das Chlorophyll war an diesen Stellen restlos verschwunden, und diese zeigten eine hellbraune bis bräunlich-gelbe, zum Teil weißlich-graue Verfärbung. Das Lumen zwischen Blattober- und Blattunterseite war hier an diesen Stellen eingetrocknet, da die ausgesogenen Stellen jede Spannung verloren hatten. Das Ganze machte einen helleren, fast chlorotischen Eindruck, ohne aber die gleichmäßig kräftige Aufhellung der blattrollkranken Pflanzen zu zeigen. Längs der Adern, manchmal auch an einzelnen Bezirken zwischen den Adern und am Blattgrunde, ist die dunklere Grünfärbung erhalten geblieben, ohne daß man aber den Eindruck einer typischen Mosaikfleckung hat.



Abb. 1.

Blattrollähnliche Erscheinungen (Pseudoblatzroll) an Blättern der Kartoffelsorte Paul Krüger, verursacht durch Jassiden. Das mittlere Fiederblatt rechts mit 2 Exuvien. Die durch Anthocyan geröteten Stellen in der Abbildung dunkel hervortretend.

Auch in den grünen Bezirken treten kleinere und größere helle Stellen auf, die entweder noch blaßgrün oder schon farblos gelblich sind, ohne aber merklich die Zeichen von Eintrocknung oder Deformation zu zeigen. Bei stärker besogenen Blättern tritt auf den Blattnerven, und zwar zu ihren Enden am Blattrand und zur Blattspitze hin, eine dunkelrote Anthocyanfärbung auf, die mehr oder weniger weit seitlich über die Nerven hinausreicht, im allgemeinen sich aber an den Nervenverlauf hält. Die Anthocyanfärbung erreicht den Blattrand in der Regel nicht. Gerötet ist etwa das letzte Drittel der Seitennerven (bei den kürzeren Seitennerven mehr) bis zu einer Entfernung von 1 bis 2 mm vom Blattrand. (In der Abb. 1 dunkel

hervortretend). Die schwerer geschädigten Blätter sind außerdem schwach gerollt, so daß durch dieses Symptom in Verbindung mit der Anthocyanrötung, die ja an sich bei der Sorte Paul Krüger für Blattrollinfektionen recht charakteristisch ist, der Eindruck einer Blattrollinfektion hervorgerufen werden könnte. (Abb. 1.)

Es ist daher die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß Elze solche Pflanzen auch vorgelegen haben und daß er sie für blattrollkrank hielt, weil außer leichtem Rollen, das für sich allein noch nicht genügt hätte, auch die Anthocyanfärbung auftrat. Bei den typisch blatt-

rollkranken Pflanzen sieht allerdings die Verfärbung der Blätter ganz anders aus. In der Regel beginnt sich zunächst der Blattrand oder die Blattspitze zu röten. Die Rötung nimmt eine flächenhafte Ausdehnung an, hält sich nicht so streng an die Blattnerven und erreicht den Blattrand nur in Ausnahmefällen nicht. (Vergl. auch die dunkleren Teile der Abb. 2.) Sie ist meist auf allen Fiedern des Blattes vorhanden. Bei Insektenschädigung des Blattes hingegen sind die anderen Fiedern, wenn sich wirklich auf einem stärker befallenen eine mehr flächenhafte Rötung zeigt, ohne Anthocyanfärbung und Aufhellung und in ihrem Aussehen merklich gesund. (Abb. 3.) Im übrigen ist die Rollung der Blätter beim



Abb. 2.

Zwei Blätter einer blattrollkranken Pflanze der Sorte Paul Krüger.

echten Blattroll viel stärker (Abb. 2), fast tüten- bzw. zigarrenförmig, während im anderen Falle beim Pseudoblattroll die Ränder nur schwach aufgebogen sind. Die Blätter sind beim Blattroll gleichmäßig chlorotisch aufgehellt, ohne eine unregelmäßige Fleckung (Saugstellen) zu zeigen. Während die Blätter beim Blattroll steif und unelastisch sind, fehlt den durch Jassiden geschädigten Blättern die Starrheit. Es kommt vor, daß ein einzelnes Blatt eine stärkere Rollung 1 bis 3 oder aller Fiederblätter zeigt, verbunden mit stärkerer Anthocyanbildung, dann sind aber die anderen Blätter durchweg normal ausgebildet, und die Pflanze macht sonst einen gesunden Eindruck. Eine schwer durch Insektenstiche geschädigte Pflanze zeigt Abb. 4. Hier sind besonders im mittleren Stengelbezirk deutliche Rollungen der Blätter und Anthocyanfleckung zu erkennen.

Die Anthocyanrötung tritt in der Abbildung durch die schwärzlichen Stellen an den Blattspitzen und am Blattrande deutlich hervor. An den durch Pfeile bezeichneten Stellen sind die Rötungen und die Aufwärtskrümmungen der Blätter besonders deutlich. Die Blätter der Triebspitze machen einen durchaus gesunden und normalen Eindruck.



Abb. 3.

Blattrollähnliche Symptome, die nur an einem Fiederblatt durch Anthocyanrötung stärker ausgeprägt sind, während die übrigen Fiederblätter ein normal gesundes Aussehen haben. Das geschädigte Fiederblatt mit der Exuvie einer Jassidenlarve.

abgegrenzt. Es kann sogar vorkommen, daß ein Blatt einer Pseudoblattrollpflanze mit deutlicheren Rollerscheinungen etwas starr erscheint. Die anderen Blätter der gleichen Pflanze sind dann aber elastisch, soweit sie nicht auch stärkere Rollerscheinungen zeigen. Deutlich werden die Unterschiede, wenn man alle drei Typen — gesund, Pseudoblattroll durch Insektenschädigung und echtes Blattroll — nebeneinander hat. Die Blattrollprimärinfektionen nehmen etwa eine Zwischenstellung zwischen Pseudoblattroll und sekundärem Blattroll ein, stehen aber dem sekundären Blattroll im Aussehen viel näher als den Pseudoblattrollpflanzen.

Herr Dr. Wartenberg hatte die Freundlichkeit, die Pufferung der Preßsäfte von Blättern und Stengeln dieser drei Typen zu untersuchen¹⁾. Nach seinen Feststellungen bewirkt die Blattrollkrankheit

im Vergleich zu gesunden Pflanzen eine stärkere Pufferung der Preßsäfte, die Teilen der Kartoffelpflanzen entnommen werden.

Die Preßsäfte wurden mit destilliertem Wasser auf das doppelte Volumen verdünnt und die Azidität gemessen. Dann wurden nach und nach je 2 ccm n 10 KOH zugesetzt. Nach jeder Stufe des KOH-Zusatzes

¹⁾ Für die Methode vergl.: Wartenberg, H. Über die Pufferung der Preßsäfte abbaukranker und gesunder Knollen der Kartoffel. Phytopath. Zeitschr. Bd. 10, 1937, S. 43.

wurde wieder der Aziditätsgrad festgestellt. Je weniger sich die Reaktion der Preßsaftlösung auf Grund eines bestimmten Laugenzusatzes nach alkalisch verändert, desto stärker ist der Preßsaft gepuffert.

In unserem Falle wurde nach einem Zusatz von 4 ccm n/10 KOH bei dem Preßsaft der typisch blattrollkranken Pflanze die Reaktion pH 8,67, bei dem der gesunden pH 9,65 und bei dem der pseudoblattrollkranken pH 9,31 erreicht. Der Pufferungsunterschied der drei Typen kam nicht nur in diesem Bereich der pH-Werte zum Ausdruck, sondern war, wie das Kurvenbild Abb. 5 zeigt, typisch im Verlauf der Titrationskurven ausgeprägt.

Die pseudoblattrollkranke Pflanze und eine der beiden gesunden (II) entstammen ursprünglich einer Knolle, die in zwei Hälften, eine für die Infektion (b-Pflanze) und eine für die Kontrolle (a-Pflanze) geteilt worden war.

Im folgenden Jahre (1937) wurden die Tochterpflanzen eines Teiles der durch Jassiden geschädigten Pflanzen im Gewächshaus geprüft. Zum Nachbau wurden je zwei Knollen der Pflanzen gewählt, die die stärksten Schädigungen gezeigt hatten. Dazu gehörte auch die in Abb. 4 dargestellte Pflanze. Der Nachbau sämtlicher Pflanzen erwies sich als gesund. Die Pflanzen blieben stehen, bis die ersten Alterserscheinungen auftraten.

Die zu dem Versuch benutzten Jassiden wurden in wechselnder Zahl — von 2 bis

10 Exemplaren — auf Kartoffelpflanzen aufgesetzt, die etwa 10 bis 15 cm hoch waren. Über die Kartoffeln wurde je ein Cellophanzylinder gestülpt, der oben ein Gazedach und im unteren Teil an der Seite ein kleines Gazefenster hatte. Oben und unten hatte das Gestell einen 3 bis 6 cm breiten Zinkrand zum Aufkleben des Cellophans und zum Abschluß gegen die Erde. Die Jassiden wurden auf den Kartoffelpflanzen



Abb. 4.

Eine der am schwersten durch Jassiden geschädigten Pflanzen der Sorte Paul Krüger. Besonders deutlich sind die blattrollartigen Symptome (mit Rötung) auf mittlerer Sproßhöhe.

bis zu acht Tagen gelassen. Danach wurden sie abgesucht oder abgeräuchert. In einigen Fällen war in dieser Zeit eine Eiablage erfolgt. Aus diesen Eiern waren im Gewächshaus eine Anzahl Larven geschlüpft. Zu den Versuchen waren etwa 50 a-Pflanzen und 50 b-Pflanzen benutzt worden, dazu noch 8 a- und 8 b-Pflanzen, die wegen sekundärer Blattrollkrankheit ausfielen. Die b-Pflanzen sind mit Jassiden besetzt worden, während die a-Pflanzen als Kontrollen dienten. Beide (a und b)

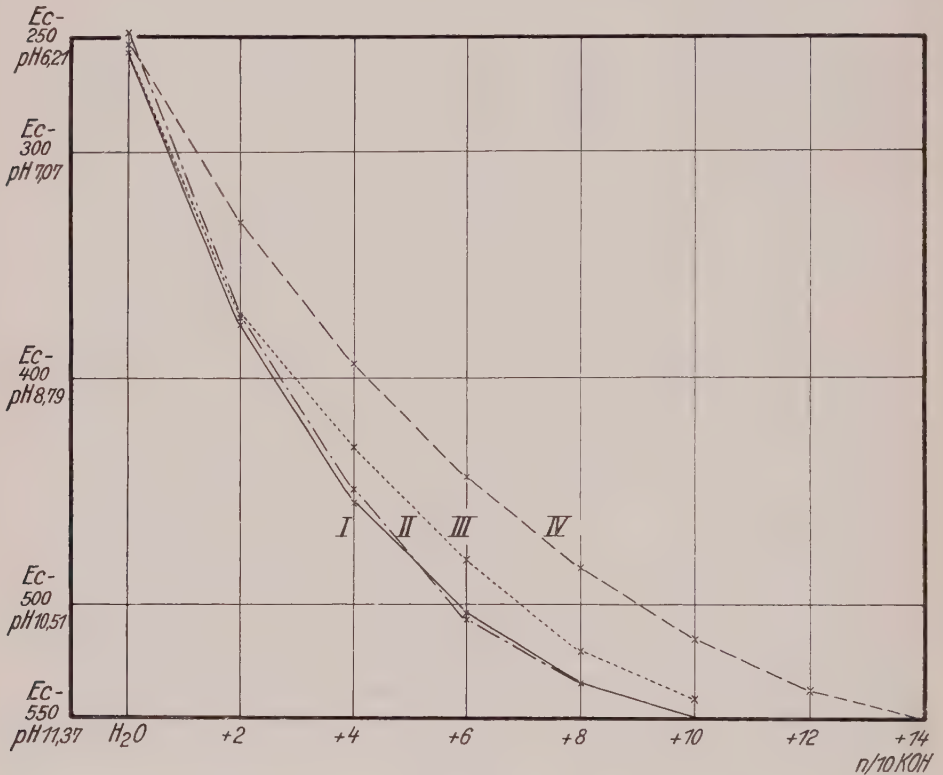


Abb. 5.

Titrationen von den Preßsäften aus Pflanzen- und Stengelteilen zweier gesunder Pflanzen (I + II), einer Pseudoblattrollpflanze (III = b-Pflanze zu II) und einer sekundär blattrollkranken Pflanze (IV).

sind aus Halbknochen einer Knoche hervorgegangen. Von den a-Pflanzen waren 42 ohne Schädigungen (5 davon fraglich), von den b-Pflanzen 23 (6 fraglich mit kaum merklichen Schäden). Mehr oder weniger starke Schäden zeigten unter den b-Pflanzen 27 (3 davon nicht sehr deutlich). Dazu kommen noch 7 a-Pflanzen. Die Schäden der a-Pflanzen erklären sich durch die im Gewächshaus geschlüpften und übergewanderten Larven. Zum Teil waren die Larvenhäute der ersten Häutungsstadien auf den Blättern zu sehen (vergl. auch Abb. 1 und 3). Die Larven haben höchstens

10 bis 14 Tage auf den Kartoffelpflanzen gelebt, da in diesen Abständen geräuchert wurde. An Kartoffeln, die nach dem Räuchern ins Gewächshaus gebracht wurden, konnten natürlich wieder neue Larven schlüpfen, bis sie bei der darauffolgenden Räucherung getötet wurden.

Zusammenfassung.

Die auf den Kartoffeln allgemein verbreiteten Jassiden *Eupteryx atropunctata* (Goeze) und *Chlorita flavescens* (F.) kommen für eine Übertragung der in Europa verbreiteten bösartigen Kartoffel-Virosen nicht in Frage. Sie können durch Stichschäden bei gewissen Kartoffelsorten (Paul Krüger) blattrollartige Erscheinungen hervorrufen, die aber mit echtem Blattroll nichts zu tun haben. Die Tochterpflanzen (Nachbau) dieser durch Jassidenstiche geschädigten Pflanzen zeigen diese Symptome nicht mehr, sondern sind vollkommen gesund.

Studies in the effect of bunt, *Tilletia tritici* and *Tilletia levis*, on wheat.

By

A. M. Schlehuber¹⁾.

With 9 Figures.

Introduction.

Comparatively little is known concerning the adverse affects of bunt of wheat *Tilletia levis* Kühn and *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint., on so-called "resistant" varieties. Aside from its theoretical aspects from the standpoint of the nature of disease resistance, it also has its practical importance since plant breeding has set for its goal the production of disease resistant varieties.

The scope of observations in this paper include the effect of bunt on 1. winterhardiness, 2. rapidity of growth, and 3. floret sterility apparently induced by bunt infection.

Review of Literature.

Reference to "high smut" caused by *Tilletia levis* Kühn and "low smut" caused by *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint. is quite common in the literature describing the symptoms of this disease (Heald, 1933²⁾. Rodenhiser (1931) studied the stunting effect of both species of bunt on three varieties of wheat. He found no significant differences in the degree to which *Tilletia levis* and *Tilletia tritici* stunted the culms; whereas, a difference of 3.43 ± 0.5805 cm. was found between two forms of *Tilletia tritici*. This difference in relative degrees of stunting is greater than was found in any comparative test between species. Holton and Heald (1936) describe a new race of *Tilletia tritici* which causes extreme dwarfing of the infected plant (see Fig. 1 Holton and Heald, 1936).

¹⁾ Exchange Assistant from the State College of Wash. at the Inst. f. Pflanzenbau u. Pflanzenzüchtung, Halle/S., Director Prof. Dr. Roemer. Part 1 is work done at the Inst. f. Pflanzenbau u. -züchtung, Halle/S., 1936—37; parts 2 and 3 at the State College of Wash. The author expresses his appreciation to Professors Roemer and Gaines for making the exchange possible; also to Dr. W. H. Fuchs for his helpful suggestions of the work reported in Part 1, and to Dr. K. Isenbeck for his criticisms of the entire manuscript.

²⁾ See "literature cited" page 117.

Hubbard and Stanton (1934) investigated the adverse affects of latent infection of covered smut of oats (*Ustilago levis* (Kell. and Sw.) Magn.) on the yield of grain per plant, the number of plants, culms, and panicles per row, the height of plants, and the date of maturity. They point out that "smut-resistant" varieties grown from inoculated seed were adversely affected even though no smut became visible in the growing plant. The latent infection of loose smut of oats (*Ustilago avenae* (Pers.) Jens.) was investigated by Zade (1932). He reports a reduction in the length of culms and panicles and resistance to winter injury.

In this connection the work of Knorr (1929) and of Gieseke (1929) should be mentioned. They investigated the effect of *Tilletia* of inoculated smut-free plants as compared with controls. The characters studied were length of longest culm, number of culms, rachis length, number of spikelets, and the weight of 1000 kernels. While a depressant action was found in smut-free inoculated over non-inoculated plants, significant differences were found only in culm length and in the 1000-kernel weights. Knorr states further, "erst im Schossen ist eine Beeinträchtigung der kranken Pflanzen zu beobachten".

The effect of bunt on the winterhardiness of wheat plants has been investigated quite recently. The author (1936) suggested that the small amount of smut in the susceptible segregates of an Oro \times Hybrid 128 cross grown in Pullman, Wash. in 1933 was caused by the winterkilling of many of the susceptible plants. Holton in cooperation with the author (reported in Holton and Heald, 1936) studied the reaction of six varieties of wheat, ranging in smut reaction from highly resistant to highly susceptible, inoculated at different rates with a composite of physiologic races of *Tilletia tritici* and *Tilletia levis* under field conditions. The data obtained indicate a rather pronounced effect of the smut on the winterhardiness of certain varieties. For example, Hybrid 128 C. I. 4512, the most smut-susceptible variety in the experiment, survived 90.5 and 58.0 per cent in the control and heavily inoculated rows, respectively. Further, it was found that Ridit C. I. 6703 inoculated with the race of *Tilletia tritici* to which it is susceptible, showed a higher survival than the series in which it was inoculated with a composite of races to which this variety is resistant. Holton and Heald (1936), on the basis of the above experiment, suggest that there are indications that the degree of the effect of bunt on the winterhardiness is dependent upon the "normal winter vigor" of the variety.

Vogel and Schlehuber (1936) studied the effect of bunt on the winterhardiness of 23 varieties of winter and three of spring wheat under greenhouse conditions. The inoculum consisted of a composite of three physiologic races of bunt. In the early planting, November 21 (six replications), Hussar-Hohenheimer C. I. 10068—1 was smut-free in a

duplicate control series (not frozen), and survived 36 and 30 per cent in the control and inoculated series, respectively, which is 17 per cent injury due to infection. Hymar C. I. 11605 produced 4 per cent bunt and survived 32 and 3 per cent in the control and inoculated series, respectively. They found no correlation between the per cent of injury due to infection and the per cent of bunt.

Rosenstiel (1930) studied the effect of infection by *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. on the growth of both immune and susceptible varieties of oats. Plants were harvested before heading and weighed. In the immune variety the comparative weights for the control and inoculated series were 100 and 71.4, respectively; for the susceptible variety 100 and 57.5, respectively.

Western (1936) made histological studies of the invasion of some susceptible and resistant oat varieties, including Markton, by selected biological species of smut (*Ustilago avenae* (Pers.) Jens. and *Ustilago kollerii* Wille). The materials for this experiment seem to be well selected with enough variation of both host and pathogen to show extreme relationships. The experiments were divided into two groups: (1) a study of two biological species of *Ustilago avenae* attacking two host varieties so chosen that each could be examined in a resistant and a susceptible condition. (2) The penetration and infection of the highly resistant variety Markton by six strains of loose and covered smut. Western recognized five grades of resistance which, he states, "would doubtless be multiplied by further study". Grade 1 is characterized by Western as a resistance almost amounting to complete immunity which was met with in the case of C₁ (a strain of covered smut) and L₁₁ (a strain of loose smut), where the infection tube fails to pass beyond the epidermal cell wall. Grades 2 and 3, hypersensitive reaction which results in the degeneration of the smut mycelium together with considerable necrosis of the host cells. In grade 4 the smut persists in an apparently healthy condition for a considerable period of time, but fails to reach the young meristematic tissues at the growing points. Grade 5, smutted panicles at maturity.

From the standpoint of the nature of disease resistance the real value of this experiment was the demonstration that the depressant action does not always operate at the same growth stage or at the same extent in different combinations of host and pathogen strains.

Experimental Results.

1. Effect of bunt on winterhardiness.

Three varieties of winter wheat, Oro C. I. 8220, Ridit C. I. 6703, and Heils Dickkopf, differing significantly in winterhardiness and susceptibility to the three bunt forms, A, E, and G from Halle/S, were chosen for this study.

Only a description of the planting plan is necessary here, since the technical arrangements of the hardening and freezing rooms, general methods

of carrying through this type of experiment, method of notetaking, etc. are reported by Fuchs (1934, for type plants of the various classes differing in injury see Fig. 4). The varieties were planted in the order Oro, Heils Dickkopf, Ridit, each with two control rows followed by two rows which had been uniformly inoculated with bunt forms A, E, and G in Series I, II, and III, respectively. The plantings for each physiologic race were replicated four times, hence a total of 12 controls of each variety. The number of plants in the two rows varied from 26—36. The plantings were all made on the same day (Nov. 21), thus obtaining uniform emergence. The freezing temperature was somewhat more severe (-10° C. for 24 hours) than described by Fuchs (1934). All plants showed some injury, hence there were no plants in the "O" class; also, there were no plants in class 1, and only a few in class 2. The amount of injury was figured according to the following example:

Oro.

	Number of plants in class						Total no. of plants	Injury values
	0	1	2	3	4	5		
Control				12	17		29	3.59
Inoculated (Race A)				10	19	2	31	3.74

$$\text{Control: } \frac{(3 \times 12) + (4 \times 17)}{29} = 3.59$$

$$\text{Inoculated: } \frac{(3 \times 10) + (4 \times 19) + (5 \times 2)}{31} = 3.74$$

The comparative amounts of injury of the frozen seedlings of control and inoculated series for the three physiologic races, A, E, and G are presented in Table 1. It can be noted that without a single exception, the amount of injury is greater in the inoculated series. In order to test the uniformity of the 12 controls of each variety, Fisher's (1936) analysis of variance method was applied (Table 2). This method of testing the uniformity of a sample is more specifically described and illustrated by Snedecor (1934).

The controls reported in Table 1 under race A simply means that this control was grown immediately adjacent to the inoculated rows of this form, which is also the only difference between the controls listed under E and G. The same thing applies to the "between races" and "within races" given in the analysis of variance of Table 2. The "F" values for Ridit, Heils Dickkopf, and Oro are 1.60, 2.00, and 2.18, respectively, when the 5 and 1 per cent points are 19.37 + and 99.36 +, respectively. This indicates that the variations in replications are so slight that they can be treated as random samples chosen from a homogenous population.

Table 1.
Average injury values of artificially frozen wheat seedlings of controls
compared with inoculated series, Halle a. S. 1936/37.

Replications	Variety					
	Oro		Heils Dickkopf		Ridit	
	Control	Inoc.	Control	Inoc.	Control	Inoc.
Series I. Physiologic race A — (<i>Tilletia tritici</i>).						
1	3.59	3.74	4.63	4.85	4.19	4.39
2	3.38	3.43	4.72	4.78	3.84	4.22
3	3.62	4.17	4.76	4.93	4.17	4.44
4	3.76	4.03	4.89	4.93	4.07	4.24
Total	14.35	15.37	19.00	19.49	16.27	17.29
Av.	3.59	3.84	4.75	4.87	4.07	4.32
Series II. Physiologic race E — (<i>Tilletia tritici</i>).						
1	2.88	3.85	4.40	4.69	3.92	4.41
2	3.26	4.10	4.79	4.93	4.17	4.65
3	3.50	4.03	4.76	4.97	4.24	4.46
4	3.76	4.35	4.79	4.93	4.20	4.47
Total	13.40	16.33	18.74	19.52	16.53	17.99
Av.	3.35	4.09	4.69	4.88	4.13	4.50
Series III. Physiologic race G — (<i>Tilletia tritici</i>).						
1	3.13	3.60	4.81	4.84	4.03	4.27
2	3.13	3.25	4.53	4.78	4.03	4.36
3	3.45	3.90	4.70	4.91	4.07	4.27
4	3.00	4.00	4.66	4.86	4.00	4.50
Total	12.71	14.75	18.70	19.39	16.13	17.40
Av.	3.18	3.69	4.68	4.85	4.03	4.33
Grand av.	3.37	3.87	4.70	4.87	4.08	4.38

Test of significance (Fisher's "F" value) between control and inoculated series in the amount of freezing injury and the percentage of bunt produced on these varieties by inoculations from Races A, E, and G in Halle in 1936 are given in Table 3.

An interesting observation is that of Oro, the most smut resistant variety in this experiment, which is immune to races E and G and producing only 9.8 per cent smut from infection by race A. Table 1 shows that it also had less freezing injury than the two other varieties, the average injury values of the 12 controls were Oro 3.37, Ridit 4.08, and Heils Dickkopf 4.70. A test of significance between the controls of Oro and those of Ridit gives an F value of 73.0; between Ridit and Heils Dickkopf 59.6, where the 5 and 1 per cent levels of significance are 4.32 and 8.02, respectively. Clearly, then, Oro is significantly more resistant to freezing injury than the other two varieties, yet Oro shows the greatest differences in injury between control and inoculated series (races E and G).

On the other hand, Heils Dickkopf, the most susceptible variety to freezing injury in this experiment, showed the smallest differences between control and inoculated series. This variety is smutted 1.4, 57.6, and 88.9 per cent by the three physiologic races E, A, and G, respectively. A significant difference between control and inoculated plants in the amount of freezing

Table 2.
Analysis of variance for tests of homogeneity of control series of Oro,
Ridit and Heils Dickkopf, Halle a. S., 1936/37.

Source of variation	Degrees of freedom	Sum of squares	Mean square
---------------------	--------------------	----------------	-------------

Oro

Total.	11	0.940	0.0850
Between races . .	2	0.086	0.0430
Within races . . .	9	0.854	0.0939

$$F = \frac{0.0939}{0.0430} = 2.18$$

Ridit

Total.	11	0.17	0.016
Between races . .	2	0.02	0.010
Within races . . .	9	0.15	0.016

$$F = \frac{0.016}{0.010} = 1.60$$

Heils Dickkopf.

Total.	11	0.21	0.02
Between races . .	2	0.02	0.01
Within races . . .	9	0.19	0.02

$$F = \frac{0.02}{0.01} = 2.00$$

Value of F: 5% point = 19.37, 1% point = 99.36

Table 3.
Tests of significance (Fisher's F value) between control and inoculated series
in the amount of freezing injury, and the per cent bunt in Halle a. S., 1936.

Variety	Physiologic Race					
	A		E		G	
	F value	% smut a)	F value	% smut a)	F value	% smut a)
Oro	2.2	9.8	14.0 (b)	0.0	7.4 (c)	0.0
Ridit	7.1 (c)	10.3	2.6	5.3	6.1 (c)	16.3
Heils Dickkopf	6.7 (c)	57.6	3.2	1.4	5.2	88.9

Value of F: 5% point = 5.99, 1% point = 13.74.

a) The smut percentages were obtained through the courtesies of H. H. Fittschen, ass't at the Pflanzenzuchtstation des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung, Halle.

b) highly significant.

c) significant.

injury was shown only by the infection from race A. The amounts of smutting on Ridit were 5.3, 10.3, and 16.3 for races E, A, and G, respectively. Here significant differences between control and inoculated series were found in races A and G. The effect of the physiologic race is seen to be very marked.

These observations do not seem to agree with the statement made by Holton and Heald (1936) that "the degree of the effect of bunt on winterhardiness is dependent upon the 'normal winter vigor' of the variety". The point of interest, however, centers around the large differences between inoculated and control series of Oro with races E and G, both to which Oro was immune in 1936. On the basis of the tremendous differences in freezing injury between inoculated and noninoculated series it seems likely that the mycelium from race E, and possibly G, penetrates farther than into the epidermal cellwalls of this highly resistant variety.

2. Effect of bunt on rate of growth of wheat seedlings.

These studies of the depressant — or stimulating — action of bunt on wheat were undertaken in order to obtain more information of an "abnormal" type of smutting (see part 3) observed in Turkey-Florence C. I. 10080 when inoculated with physiologic race Ft-4 of *Tilletia tritici* (observed in 1933). Before describing this experiment, the bunt reaction obtained under field conditions in 1934 will be given for the materials used in this experiment. The bunt reaction of Turkey-Florence C. I. 10080 and White Odessa C. I. 4655 to physiologic races Ft-4, Ridit *tritici*, and a composite mixture of these two races under field conditions in 1934 at Pullman, Wash. is given in Table 4.

Table 4.

Per cent bunt produced in Turkey-Florence and White Odessa when inoculated with physiologic races Ft-4, Ridit *tritici*, and a composite mixture of these two races under field conditions, Pullman, Washington, 1934.

Inoculum	No. of rod rows		Total no. of plants		Per cent bunt	
	Turkey-Florence	White Odessa	Turkey-Florence	White Odessa	Turkey-Florence	White Odessa
Ft-4	12	12	838	819	0.85	94.4
Ridit <i>tritici</i>	11	11	758	696	76.00	56.0
Mixture	9	9	—	—	74.40	83.4

The two winter wheat varieties, Turkey-Florence and White Odessa, were uniformly space-planted in the greenhouse on two successive dates, February 9 and 10, respectively. The seed of each variety was divided into four series of 50 seeds each:

Series 1 — control.

Series 2 — inoculated with bunt of Ft-4.

Series 3 — inoculated with bunt of *Ridit tritici*.

Series 4 — inoculated with bunt of a mixture of Ft-4 and *Ridit tritici*.

The greenhouse temperatures were kept between 8–12° C for the first ten days; thereafter, they occasionally came up to 15° C. The dates of emergence of the four series of both varieties are presented in Table 5.

Table 5.

Dates of emergence of Turkey-Florence and White Odessa planted in the greenhouse, Pullman, Washington, 1934.

Series	Turkey-Florence (planted Feb. 9)							White Odessa (planted Feb. 10)						
	Number of seedlings emerged on dates stated													
	2/17	2/18	2/19	2/20	2/21	2/22	Total	2/17	2/18	2/19	2/20	2/21	2/22	Total
1	21	26	3				50	1	43	0	1	0	0	45
2	23	18	4	2	0	0	47	0	44	5	1			50
3	18	29	2	1			50	0	44	3	0	0	0	47
4	10	31	8	0	0	0	49	0	43	6	1			50

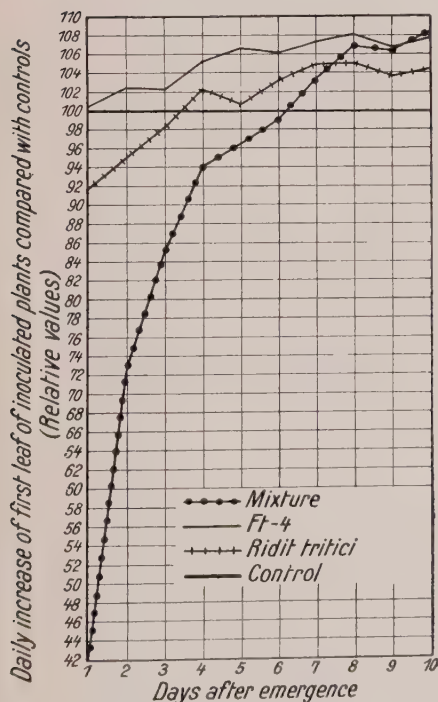


Fig. 1.

Turkey-Florence C. I. 10080.
Length of first leaf of inoculated
plants compared with controls.

It can be seen from Table 5 that the germination was good and the emergence quite uniform; in four cases there was 100 per cent germination and emergence.

The daily increase in growth of 10 plants chosen at random from each series was recorded beginning February 17 for Turkey-Florence and February 18 for White Odessa. The length of the first, second, and third leaf were measured

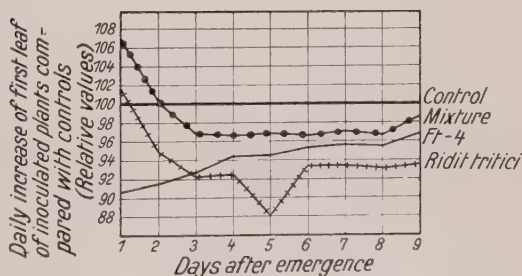


Fig. 2.

White Odessa C. I. 4655.
Length of first leaf of inoculated plants
compared with controls.

daily and recorded in mm. The individual measurements for series 1 and 2 of Turkey-Florence will be given in order to show the daily progress in growth of the individual plants; later only the averages are given. The measurements of the first leaf are given in Table 6.

Table 6.

Daily increase in length in mm. of the first leaf of each of 10 plants chosen at random from Turkey-Florence and White Odessa grown under greenhouse conditions, Pullman, Wash. 1934.

Plant Nos.	Date of measurement									
	2/17	2/18	2/19	2/20	2/21	2/22	2/23	2/24	2/24	3/5
Turkey-Florence, Series 1 (control)										
1	18	41	65	93	109	118	127	129	132	132
2	9	29	54	79	96	105	115	120	121	125
3	11	35	58	85	103	112	121	121	124	125
4	19	40	65	91	106	117	127	131	135	135
5	11	34	62	89	107	118	130	136	140	140
6	15	39	65	96	115	122	131	134	135	136
7	18	41	68	96	114	121	129	130	131	131
8	8	30	50	72	83	91	100	104	105	106
9	19	41	65	93	111	120	129	129	130	130
10	18	40	63	88	104	112	122	127	130	130
Av.	14.6	37.0	61.5	88.2	104.8	113.6	123.1	126.1	128.3	129
Turkey-Florence, Series 2 (Inoc. Ft-4)										
1	14	37	61	88	105	115	125	130	132	134
2	11	35	60	91	111	120	135	140	140	142
3	9	31	56	85	104	115	129	135	136	136
4	18	41	67	96	116	125	134	135	136	137
5	19	42	67	96	116	122	135	140	141	141
6	17	40	68	101	121	130	140	143	145	145
7	12	36	62	92	110	119	134	140	143	143
8	22	45	72	102	123	131	138	140	141	145
9	11	32	54	81	96	105	117	122	125	128
10	14	39	62	95	112	124	133	138	141	143
Av.	15	38	63	93	112	121	132	136	138	139
Av. Series 3	13	35	60	90	106	117	129	132	134	134
Av. Series 4	6	27	53	83	101	112	127	135	138	140
White Odessa										
Av. of Series 1	—	15	39	72	92	103	116	121	124	125
2	—	14	36	67	87	97	110	116	118	121
3	—	16	37	67	85	90	108	114	116	117
4	—	16	39	70	89	99	112	118	120	123

The data in Table 6 are presented graphically in Figures 1 and 2; however, here the relative instead of the absolute values are given, i. e., the control was regarded as 100 per cent and the other series were placed in relation to this value for each day. The effect of the variety of wheat as well as that of the physiologic race on the rate of growth can readily be seen. One notable difference between the two varieties

is that in Turkey-Florence there was a marked increase in growth at the end of the tenth day of the inoculated over the control series which was reversed in White Odessa, a variety which is highly susceptible to the two bunt races in this experiment. Ft-4 which produced only 0.85 per cent bunt on Turkey-Florence in 1934 seems to have a marked stimulating effect on growth in this variety throughout this whole period of ten days. The depressant action of the mixture of the two races of Ft-4 and Ridit *tritici* on Turkey-Florence at the beginning of the period is very marked contrasted with the stimulating effect at the end of ten days. Further, it is obvious that whether there is a stimulating or depressant effect is influenced by the stage of growth the plant has reached, which corresponds to the observations made by Western (1936). Since this is only a measure of length of leaf, the dangers of considering this a stimulating or depressant action on total growth are fully realized.

At the end of the ninth or tenth day growth of the first leaf ceased; then measurements of the second leaf were made. However, here 25 plants — compared to ten for the first leaf — of each series were measured on February 27, March 5, 8, and 13, a period of approximately 15 days, at the end of which time growth of the second leaf ceased. The data on the average growth of the second leaf of 25 plants are presented in Table 7.

Table 7.

Average length in mm. of the second leaf of inoculated and non-inoculated plants of Turkey-Florence and White Odessa grown under greenhouse conditions, Pullman, Washington, 1934.

Treatment	Dates							
	Variety Turkey-Florence				Variety White Odessa			
	2/27	3/5	3/8	3/13	2/27	3/5	3/8	3/13
Control	35	58	68	99	35	57	67	97
Ft-4	31	53	62	96	34	55	67	100
Ridit <i>tritici</i>	33	57	66	101	33	56	66	99
Mixture	26	50	56	93	30	54	64	95

Here attention is called only to the striking similarity in the length of the second leaf in the controls of the two varieties, which is 35 mm. at the beginning and 99 and 97 mm. for Turkey-Florence and White Odessa, respectively, at the end of the growing period. The data in Table 7 are presented graphically in Figures 3 and 4 where the relative values instead of the absolute values are given. It is notable that the mixture of the two races has a marked depressant action on both varieties at this stage. Also, at the end of the growing period of the second leaf — 3/13 — Ridit *tritici*, which produced 76 per cent bunt on Turkey-Florence

and 56 per cent on White Odessa, has a stimulating effect on both varieties. However, Ft-4, which produced only 0.85 per cent bunt on Turkey-Florence and 94.9 per cent on White Odessa, has a depressant action on the former variety and a stimulating action on the latter.

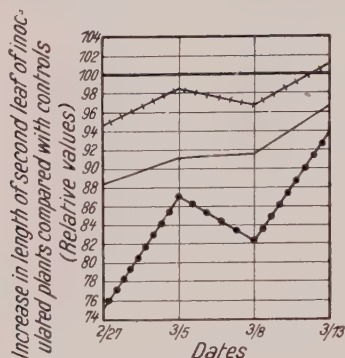


Fig. 3.

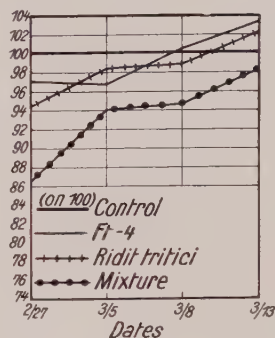


Fig. 4.

Fig. 3. Turkey-Florence C. I. 10 080. Length of second leaf of inoculated plants compared with controls.

Fig. 4. White Odessa C. I. 4655. Length of second leaf of inoculated plants compared with controls.

On March 31 the length in mm. of the third leaf was recorded; also, the green and dry weights of the plants — without the roots — were taken. These data are recorded in Table 8.

Table 8.
Length in mm. of the third leaf, green and dry weights
of Turkey-Florence and White Odessa of control and inoculated plants.

Variety and treatment	No. of plants	Average length mm.	Green weights gms.	Average green wt per plant gms.	Dry wt. gms.	Average dry wt. per plant mgs.
Turkey-Florence						
Control	25	58.5	6.25	0.2500	1.40	56.0
Ft-4	24	57.6	6.00	0.2500	1.31	54.6
Ridit <i>tritici</i>	25	63.1	6.11	0.2444	1.55	62.0
Mixture	25	59.4	6.55	0.2620	1.43	57.2
White Odessa						
Control	21	61.9	5.52	0.2628	1.17	55.7
Ft-4	25	65.5	6.82	0.2728	1.49	59.6
Ridit <i>tritici</i>	24	60.5	6.60	0.2750	1.37	57.1
Mixture	25	60.6	6.59	0.2780	1.45	58.0

In order to aid in comparing the data obtained on the first, second and third leaf, and the dry weights of the two varieties they are all brought together in relative values in Table 9.

Table 9.

Relative data on length of first, second, and third leaf, and dry weights of Turkey-Florence and White Odessa of control and inoculated plants.

	Variety Turkey-Florence				Variety White Odessa			
	First leaf	Second leaf	Third leaf	Dry wts.	First leaf	Second leaf	Third leaf	Dry wts.
Control	100	100	100	100	100	100	100	100
Ft-4	108	97	98	98	97	103	106	107
Ridit <i>tritici</i>	104	101	108	111	94	102	98	103
Mixture	108	94	102	102	98	98	98	104

In the variety Turkey-Florence there is a close relation between the length of the third leaf and the dry weights, only in Ridit *tritici* the relative values are not identical, however, the trend is in the same direction. In every case, there is a relation between the per cent of bunt and the dry weights. For instance, in Turkey-Florence the highest per cent of bunt is produced by Ridit *tritici* and here the relative dry weight is also the highest (111); Ft-4 produced only 0.85 per cent bunt on this variety, and this is paralleled by a low relative dry weight, whereas, the inoculation by the mixture takes an intermediate position both in per cent bunt as well as in dry weight. An identical relationship exists in White Odessa.

Experiments of this type can be criticized from many angles because they can not show any fundamental physiological entity which can be related to resistance. However simple in nature the above experiment is, it does bring out one consideration which cannot be overlooked merely because of its simplicity: in order to gain ideas of the nature of disease resistance, it is necessary to consider not only the particular host and the particular parasite but also the stage of development the host-parasite-complex has reached. The fact that in chemical and biochemical studies contrary and often opposite conclusions have been made may be due to the fact that the analyses were made at entirely different stages of development. In the above experiment there are indications that with the same host and the same parasite there may be either a depressant or a stimulating effect on growth depending on the stage of growth the plant has reached.

The low number of plants, especially in the measurements of the first leaf (10), may be criticized. However, the plants measured were chosen at random from a larger population, and also, the measurements of the various plants within a series are quite uniform. For instance, all plants tabulated in Table 6 in which the initial measurements begin with 18 mm (plant nos. 1, 7, and 10), have respective lengths of 132, 131, and 130 mm. at the end of 10 days. Since this uniformity exists in each series the numbers used are sufficiently large to gain an idea of the trend.

3. Floret sterility apparently induced by bunt infection.

As stated in Part 2 of this paper Turkey-Florence is highly resistant to physiologic race Ft-4 of *Tilletia tritici* (0.85 %). The smutting of this variety by Ft-4 is often of a peculiar type. This peculiarity consists of heads which are completely sterile, presumably from the effects of the smut mycelium, of heads only one side of which is sterile, and partly sterile heads with varying amounts of smut in the sterile side of the head.



Fig. 5.

Effects of "normal" and Ft-4 smutting.

- A Smut-free head of Turkey-Florence.
- B Smut-free head of White Odessa.
- C "Normal" type of smutting in White Odessa with Ft-4.
- D Three heads of Turkey-Florence showing gradations in amount of smutting and floret sterility produced by Ft-4.

Plant specimens have been collected in 1934 and 1935 of Turkey-Florence, White Odessa \times Turkey-Florence F_3 and F_4 in which was found a series of gradations of heads from complete sterility to heads of various combinations of sterility and smuttiness. Heads with one side completely sterile with no smut as well as heads with traces of smut were also found in this series. These observations lead to the conclusion that this sterility

is induced by the presence of the smut mycelium even though no smut balls are formed.

The effects of "normal" and Ft-4 smutting can be seen in Figs. 5 to 9. Normal smut-free heads of Turkey-Florence and White Odessa are illustrated in Fig. 5 A and B, respectively; in 5 C is shown a head of White Odessa infected with Ft-4 which can be regarded as a "normal" type of smutting. The three heads in Fig. 5 D illustrate the peculiar type of smutting which often occurs in Turkey-Florence when inoculated with Ft-4. It can be noted that this is not merely a sterility wherein fully developed outer and inner glumes are formed but no kernels in all or a part of the head, but rather an almost complete lack of development of the glumes as well as the kernels. It is further peculiar in that very often one side of the head has spikelets which are normally developed and possess well-formed smut-free kernels, and the other side may have a partial or a complete sterility of the type just described.

In Fig. 6 are presented four heads selected from one family of a White Odessa \times Turkey-Florence F_3 where gradations in the amount of smutting and floret sterility can be noted. Selections from a White Odessa \times Turkey-Florence F_4 family are shown in Fig. 7, A—E. In 7 A one side of the head is normally developed with fully formed outer and inner glumes as well as normal smut-free kernels while the other side of the head has only one small shrivelled seed and the rest of this side is completely sterile; the head in 7 B illustrates complete sterility of one side of the head. The illustrations in 7 C show the same thing as 7 A and B with two heads from the same plant. The head in 7 D has only one shrivelled seed and one "small" smut ball in an otherwise sterile head; in 7 E the head is completely sterile.

Selections from another F_4 White Odessa \times Turkey-Florence family are illustrated in Fig. 8 A—D. 8 A shows a head with only one secondary

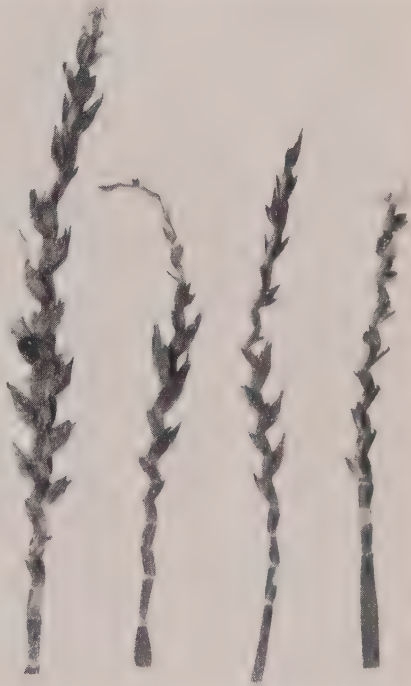


Fig. 6.

Four heads of White Odessa \times Turkey-Florence F_3 showing gradations in amount of smutting and floret sterility produced by Ft-4.

floret infected in an otherwise fully developed head and is further not of any particular interest. However, in 8 B are illustrated two heads from the same plant whereof one head has "normal" smut balls of the type found in White Odessa and one sterile spikelet on one side of the head, and the other side of the head is normally developed. The florets on the other head are completely sterile on one side and have a normal



Fig. 7.

White Odessa \times Turkey-Florence F_4 showing effects of Ft-4 smutting.

- A One side of head almost completely sterile, only one shrivelled seed produced in otherwise sterile side.
- B One side of head completely sterile.
- C Two heads from same plant. One head completely sterile on one side, the other head with only one shrivelled seed in otherwise completely sterile side of head.
- D Only one shrivelled seed and one "small" smut ball in otherwise completely sterile head.
- E Completely sterile head.

development on the other side of the head. Further illustrations of this "one-sided sterility" with various combinations of smuttiness are shown in Fig. 8 C and D, as well as in Fig. 9 A—D.

The question naturally arises: Is the smut mycelium responsible for this peculiar type of sterility, or is it impossible for smut balls to form because of the previous formation of sterile florets? Since in all control

rows none of this sterility was observed it strongly indicates that it is caused by the effects of the smut mycelium. Further support is that in a large number of cases "small" smut balls ranging in size from a pin-head to "normal" ones were found.

It is of interest that in Ridit, described by Bressman (1931), a red-seeded segregate from the same cross from which this strain of Turkey-



Fig. 8.

White Odessa \times Turkey-Florence F_4 showing effects of Ft-4 smutting.

- A Only one secondary floret (O) infected in normal healthy head.
- B Two heads from same plant. One head with "normal" smut balls and one sterile spikelet (X) on one side of head, the other head with one side completely sterile.
- C One "small" (O) and one "large" smut ball (X) in otherwise sterile side of head
- D One "large" smut ball in otherwise sterile side of head.

Florence was selected, a somewhat similar condition was observed. Bressman found heads of Ridit which were smutted on one side but entirely bunt-free on the other as well as much sterility similar to that found in Turkey-Florence. Bressman states, "partly bunted heads were characteristic of the strains of wheat possessing modifying factors for bunt rather than any main factors".



Fig. 9.

White Odessa \times Turkey-Florence F_4 showing effects of Ft-4 smutting.

- A One "small" smut ball and one shrivelled seed in otherwise sterile side of head.
- B Two "small" smut balls and one shrivelled seed in otherwise sterile side of head.
- C Two heads from same plant. One head with four, the other with one "small" smut ball in sterile side of head.
- D Four "small" smut balls in otherwise sterile side of head.

Summary.

The results of a freezing experiment are reported in Part 1 in which three varieties of winter wheat, Oro, Ridit, and Heils Dickkopf, were inoculated with three physiologic races of *Tilletia tritici* (A, E, and G from Halle a. S.), and the freezing injury from these inoculated series compared with adjacent control series. In every case the freezing injury of the inoculated series exceeded that of the control. However, the differences between control and inoculated series were not always large enough to be considered significant as measured by Fisher's F value. The biggest difference between control and inoculated series was found in Oro when inoculated with race E, which race has not produced smut balls in Oro. There was also a big difference between the control and the series inoculated with race G in Oro. This difference, while significant was not highly significant as in the former case. Race G similar to race E has

not produced smut balls in Oro. These observations that the association of the particular host and of the particular parasite are important when considering the problem of breeding for disease resistance agree with those found by Isenbeck (1937) with *Helminthosporium gramineum*. It is obvious from these studies that in order to gain ideas in the nature of disease resistance the particular host-parasite association is a necessary consideration.

The studies of the effect of bunt on the rate of growth of wheat seedlings show that whether there is a depressant or a stimulating effect of the bunt race on the wheat seedlings depends on the variety of wheat, the physiologic race of bunt, and the stage of growth the plant has reached. At the end of 50 days there was a marked relation between the dry weights of the plants and the amount of bunt produced.

In Part 3 a peculiar type of smutting is reported. This "abnormal" smutting was observed in Turkey-Florence when inoculated with Ft-4 a race of *Tilletia tritici*, which produced only 0.85 per cent bunt in this variety. This peculiar type of smutting consists of heads which are completely sterile, of heads only one side of which is sterile, and partly sterile heads with varying amounts of smut in the sterile side of the head.

Literature Cited.

- Bressman, E. N., 1931. Varietal resistance, physiologic specialization, and inheritance studies in bunt of wheat. Oregon Agr. Exp. Sta. Bull. 281: 5—44.
- Fisher, R. A., 1936. Statistical Methods for Research Workers. Oliver and Boyd, Edinburgh, Sixth revised edition.
- Fuchs, W. H., 1934. Beiträge zur Züchtung kältefester Winterweizen. Zeitschrift für Züchtung 19: 309—323.
- Gieseke, Adolf, 1929. Untersuchungen über das Verhalten von Winterweizen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 14: 311—363.
- Heald, F. D., 1933. Manual of Plant Diseases. McGraw-Hill Book Co., New York.
- Holton, C. S. and Heald, F. D., 1936. Studies on the control and other aspects of bunt of wheat. Wash. Agr. Exp. Sta. Bull. 339.
- Hubbard, V. C. and Stanton, T. R., 1934. Influence of smut infection on plant vigor and other characters in smut-resistant oat varieties. Jour. Agr. Research 49: 903—908.
- Isenbeck, K., 1937. Die Bedeutung der Faktoren Temperatur und Licht für die Frage der Resistenzverschiebung bei verschiedenen Sommergersten gegenüber *Helminthosporium gramineum*. Kühn-Archiv 44: 1—54.
- Knorr, Carl, 1929. Untersuchungen über das Verhalten von Sommerweizen-Sorten und -Kreuzungen bei künstlicher Infektion mit Steinbrand (*Tilletia tritici*). Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 14: 261—310.
- Rodenhisser, H. A., 1931. Stunting of wheat caused by *Tilletia levis* and *Tilletia tritici*. Jour. Agr. Research 43: 465—468.
- Rosenstiel, Klaus von, 1930. Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Haferarten und -sorten gegen Haferflugbrand (*Ustilago avenae* (Pers.) Jens.) und ihre Vererbung. Phytopath. Zeitschrift 1: 317—360.
- Schlehuber, A. M., 1936. Can different degrees of bunt resistance be recognized in F_2 plants? Jour. Amer. Soc. Agron. 28: 266—270.
- Snedecor, George W., 1934. Calculation and interpretation of Analysis of Variance and Covariance. Collegiate Press, Inc. Ames, Iowa.
- Vogel, O. A. and Schlehuber, A. M., 1936. The effect of bunt on winter-hardiness of wheat. Presented at the Western Branch of the Amer. Soc. of Agronomy, June 22—24, 1936, Pullman, Wash. and Moscow, Idaho. [Unpublished data.]
- Western, J. H., 1936. The Biology of Oat Smuts. IV. The invasion of some susceptible and resistant oat varieties, including Markton, by selected biological species of smut (*Ustilago avenae* (Pers.) Jens. and *Ustilago kollerii* Wille). Ann. app. Biol. 23: 245—263.
- Zade, A., 1932. Neue Untersuchungen über den latenten Pilzbefall und seinen Einfluß auf die Kulturpflanzen. Fortschritte der Landwirtschaft 7: 529—532.

